



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

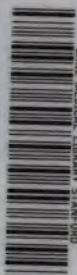
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

2960 270 54 2



# DAS ESICHTSFELD.

EIN HANDBUCH

FÜR

AUGENÄRZTE, NEUROLOGEN, PRACTISCHE ÄRZTE  
UND STUDIRENDE.

VON

**Dr. med. KARL BAAS,**

PRIVATDOCENT DER AUGENHEILKUNDE UND I. ASSISTENT AN DER UNIV.-AUGENKLINIK  
ZU FREIBURG I. B.

MIT 100 FIGUREN IM TEXTE.



STUTT GART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1896.

**LANE**

**MEDICAL**



**LIBRARY**

Gift of:

Dr. Günther Nagel

AMERICAN BANK NOTE CO. LTD.

DAS  
GESICHTSFELD.

EIN HANDBUCH

FÜR

AUGENÄRZTE, NEUROLOGEN, PRACTISCHE ÄRZTE  
UND STUDIRENDE.

VON

**Dr. med. KARL BAAS,**

PRIVATDOCENT DER AUGENHEILKUNDE UND I. ASSISTENT AN DER UNIV.-AUGENKLINIK  
ZU FREIBURG I. B.

---

MIT 100 FIGUREN IM TEXTE.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1896.

MP

LANE LIBRARY



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

VERLAG BRUNNEN

Meinen Eltern.



## Vorwort.

---

Vorliegendes Buch entsprang einem practischen Bedürfnisse. Als ich vor mehreren Jahren begann, mich auf den Cursus der Functionsstörungen des Auges vorzubereiten, ist es mir als ein besonderer Mangel unserer sonst nicht armen, ophthalmologischen Literatur entgegengetreten, dass eine dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entsprechende Bearbeitung des Gesichtsfeldes und seiner Anomalieen nicht vorhanden war. Schön's Buch konnte diese Lücke nicht mehr ausfüllen; daher dachte ich schon damals daran, die zerstreuten Einzelarbeiten zu einem Ganzen zusammenzufassen.

Unterdessen ist O. Bull's Perimetrie erschienen, die mich jedoch von meinem, bis zu einem gewissen Grade bereits ausgearbeiteten Plane nicht abbrachte, indem meine Arbeit in mancher Hinsicht anders beabsichtigt und ausgeführt war. Um nur eines zu erwähnen, habe ich die Literatur in grossem Umfange genau angegeben, wovon ich hoffe, dass dadurch das Buch bei Untersuchungen, die an Vorhandenes anknüpfen, werthvoll werde.

Was die Literatur überhaupt betrifft, so ist es nicht möglich gewesen, und ich habe es auch nicht für nothwendig erachtet, die gesammte Casuistik anzuführen. Nur von wenigen, bis jetzt noch seltenen Gesichtsfeldanomalieen habe ich alle Einzelbefunde angeführt; im Uebrigen habe ich diejenigen Arbeiten ausgewählt, welche die Gesichtsfeldbetrachtung zum Haupt- oder alleinigen Thema hatten.

Zur Grundlage diente mir theils meine eigene, allerdings noch nicht für alle Fälle vorhandene Erfahrung, theils das Material der

hiesigen Augenklinik, welches ich mit dankenswerther Erlaubniss meines Chefs, des Herrn Geheimraths Professor Dr. Manz, benutzen konnte. Ferner bin ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Bäuml er dafür Dank schuldig, dass er mir gestattete, die Patienten der inneren Klinik zur weiteren Kenntniss sogenannter functioneller Störungen zu untersuchen.

Ob mein Versuch gelungen ist? Eingedenk des Horazischen Spruches sende ich das Büchlein auf seine Reise, zagend und doch hoffend, dass es seinen Weg finden werde.

Quod Jupiter summus maximus felix faustumque esse jubeat!

Freiburg i. B., November 1895.

**K. B a a s.**



# Inhaltsverzeichniss.

## Einleitung.

### I. Abschnitt.

	Seite
1. Begriff des Gesichtsfeldes . . . . .	1
2. Geschichtliches vom Gesichtsfelde . . . . .	2
3. Werth und Bedeutung der Gesichtsfeldmessung . . . . .	5

### II. Abschnitt.

1. Anfängliche Methoden und Instrumente zur Gesichtsfeldmessung . . . . .	8
2. Das Perimeter. Modificationen. Prüfungsobjecte. Schemata . . . . .	15

### III. Abschnitt.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen . . . . .	30
--	----

## Erster Theil.

### Das normale Gesichtsfeld.

#### I. Abschnitt.

1. Vorbedingungen . . . . .	38
2. Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Absolute und relative Grösse . . . . .	42
3. Periphere Sehschärfe . . . . .	52
4. Peripherer Lichtsinn . . . . .	55

#### II. Abschnitt.

1. Blinde Flecke . . . . .	57
2. Das Gesichtsfeld bei Farbenblinden . . . . .	60
3. Das Gesichtsfeld bei verschiedenen Rassen, im Alter und während der Menstruation . . . . .	61
4. Einfluss der Pupillenweite und -Lage, der Accommodation und Refraction . . . . .	62
5. Einfluss der Brillengläser, von Strychnin, Electricität . . . . .	64

## Zweiter Theil.

### Das pathologische Gesichtsfeld.

#### I. Abschnitt.

1. Allgemeines . . . . .	66
2. Gesichtsfeldstörungen durch optische Hindernisse . . . . .	72

II. Abschnitt.		Seite
<b>Erkrankungen der Chorioidea</b>		74
1. Störungen des Blutkreislaufes u. der Blutmischung in der Chorioidea		75
2. Coloboma chorioideae		77
3. Ruptura, Haemorrhagia, Tumor chorioideae		80
4. Chorioiditis exsudativa disseminata		83
5. Chorioretinitis pigmentosa typica (Retinitis pigmentosa)		102
6. Atrophia chorioideae myopica et senilis		107
III. Abschnitt.		
<b>Erkrankungen der Retina</b>		112
1. Störungen des Blutkreislaufes u. der Ernährung der Retina. Embolie und Thrombose der Centralgefäße. Netzhautblutungen		112
2. Missbildungen der Netzhaut; Verletzungen; Blendung		124
3. Amotio retinae		129
4. Retinitis. Retin. album., diabet., circinata		140
IV. Abschnitt.		
<b>Erkrankungen des Nervus opticus</b>		146
1. Missbildungen, Verletzungen, Blutungen, Tumoren des Nerv. opticus		146
2. Erkrankungen am intraocularen Sehnervenende. Stauungspapille. Neuritis intraocularis		150
3. Neuritis retrobulbaris (Amblyopia peripherica)		159
4. Atrophia nervi optici		183
V. Abschnitt.		
<b>Glaucom</b>		196
1. Das primäre Glaucom		196
2. Das secundäre Glaucom. Hydrophthalmus. Erfolge der Glaucom-operation.		212
VI. Abschnitt.		
<b>Die hemianopischen Gesichtsfeldstörungen</b>		214
1. Hemianopsie durch Läsion des Chiasma nervorum opticorum		216
2. Homonyme Hemianopsie		224
VII. Abschnitt.		
<b>Functionelle Gesichtsfeldstörungen</b>		242
Anaesthesia, Hyperaesthesia retinae. Ermüdungs-, Verschiebungstypus.		242
Concentrische Einengung etc.		242
<b>Namenregister</b>		257
<b>Sachregister</b>		261

# Einleitung.

## I. Abschnitt.

### 1. Begriff des Gesichtsfeldes.

Lichterregungen, die unserem Auge, dem Organ des Gesichtssinnes, von der Aussenwelt zugeleitet werden, erzeugen auf der Retina desselben, nachdem sie sich, den physikalisch-optischen Gesetzen des Strahlenganges gemäss, daselbst vereinigt haben, ein Bild, das durch einen psychischen Act nunmehr wieder ausserhalb des Auges an die Stelle projectirt wird, von welcher aus der erregende Lichtstrahl ausgegangen ist. Dieser gewissermassen rückläufige Weg wird genommen in der Richtung durch den Knotenpunkt in der Art, dass nunmehr wieder die Verlegung des Gesehenen nach aussen in umgekehrter Weise stattfindet, als das Bild zu Stande gekommen war: Solcher-gestalt sehen wir aufrecht, was vorher in einem verkehrten Bilde auf der Retina sich abgebildet hatte.

Dem Umkreis unserer Wahrnehmungen ist nun eine Grenze gezogen, die durch das Verhältniss, welches zwischen der räumlichen Anordnung der Dinge der Aussenwelt und unserem Sehorgan, speciell dessen Retina besteht, bestimmt wird; dabei ist zunächst abzusehen von der Möglichkeit, die Stellung unserer Augen gegenüber den hier als ruhend gedachten Objecten zu ändern. Somit erhält das als feststehend angenommene Auge, resp. Augenpaar, nur Gesichtseindrücke aus einem bestimmten Theile des uns umgebenden Raumes: wie wir es bei grösseren Entfernungen ohne Weiteres gewöhnt sind, so können wir uns jene als an eine Grenzfläche projectirt denken, die das so vor uns aufgerollte Gesamtbild der Aussenwelt bei einem ruhendem Blicke in sich begreift. Diese V.  
über und hinter einander gelegene Dir

anordnet, ist ja schon alt, so alt als z. B. die Menschen sich mit der einigermaßen genauen Betrachtung der Himmelskörper beschäftigt haben: entsprang doch daraus die Jahrhunderte lang herrschende Annahme des festen, kugeligen Himmelsgewölbes, an das Sonne, Mond und Sterne verlegt werden, eine Ausdrucksweise, die noch heutzutage überall und Jedermann geläufig ist.

Somit kann das Gesichtsfeld, d. h. der Raum, aus dem ein unbewegtes Auge Lichteindrücke zu empfangen vermag, auch bezeichnet werden als die Projection der Netzhautfläche, soweit sie Sinneseindrücken zugänglich ist, nach aussen; in diesem Sinne sagt Helmholtz (1), dass wir die Sonne, die Sterne nicht an dem, sondern an den Himmel sehen. Dass wir hierbei in der That in der Weise, wie oben angegeben, nämlich in umgekehrter Richtung, die Erregungen der Netzhaut nach aussen verlegen, dafür wird uns unter anderem der Beweis erbracht durch die Art, wie wir im Auge entstehende, nicht in dasselbe von aussen hineingetragene Lichteindrücke wahrnehmen: d. h. durch die Beobachtung der sogenannten entoptischen Erscheinungen. Das Druckphosphen, wenn man es nasalwärts erzeugt, lässt den farbigen Kreis temporalwärts entstehen; die Gefässschattenfigur führt uns entlang den grösseren Stämmen zur Stelle des blinden Flecks, der im Gesichtsfeld nach aussen vom Fixirpunct liegt, während das anatomische Substrat, die Papille, nach innen von der Macula lutea gelegen ist.

Es ist oben angegeben worden, dass wir denjenigen Theil des vor uns stehenden Bildes der Dinge um uns als Gesichtsfeld bezeichnen, welchen wir auf einmal bei ungeänderter Stellung der Augen im Raume erfassen können; es mag hier eingefügt werden, dass wir im Gegensatz dazu als Blickfeld benennen den Raum, welchen wir bei unbewegtem Kopfe, jedoch mittelst der bewegten Augen überschauen können. Dasselbe ist nicht Gegenstand der folgenden Betrachtungen. Bezüglich des Gesichtsfeldes ist es nun einleuchtend, dass man eine Trennung kann eintreten lassen, die sich darauf bezieht, ob wir mit beiden Augen zusammen, oder nur mit einem Auge allein gesehen haben. In dieser Weise scheidet sich der Begriff des binoculären Gesichtsfeldes von dem des monoculären, welch' letzteres als das Gesichtsfeld κατ' ἑξοχὴν bezeichnet wird.

## 2. Geschichtliches vom Gesichtsfelde.

Wie uns Magnus (2) angibt, hatten schon die griechisch-römischen Aerzte und Naturforscher sich eine Ansicht von dem Gesichtsfeld gebildet, ferner auch Kenntnisse von einigen krankhaften Verände-

rungen desselben besessen. In der Annahme, dass nicht in der Netzhaut, sondern in dem dafür geeigneter erscheinenden Gebilde der durchsichtigen Krystalllinse das Sehen vor sich gehe, dadurch, dass von hier aus ein nach aussen strömendes Lichtprincip die Wahrnehmungen der Gegenstände vermittele, war ihnen auch in Uebereinstimmung mit dieser Anschauung das Gesichtsfeld gebildet — was Euklides überliefert hat — durch den Raum, resp. die Basis eines Kegels, dessen Spitze sich in der Mitte der Pupille befinde, während seine kreisförmige Grundfläche über die Objecte der Aussenwelt sich ergossen und gelagert habe. Nur was innerhalb dieses Kegels, im Umkreis seiner Basis sich befindet, wird gesehen, auch dieses aber nicht an allen Stellen gleich scharf, weshalb man zum Zwecke einer vollkommenen Gesamtwahrnehmung die herausströmenden Lichtstrahlen über die Gegenstände müsse hinweggleiten lassen. Heliodor von Larissa stellte bestimmter den Unterschied zwischen peripherer und centraler Sehschärfe fest, von welch' letzterer er angab, dass sie an eine besondere Stelle in der Axe des Gesichtskegels, also in der Mitte des Gesichtsfeldes gebunden sei. Die Axe des Gesichtskegels, ausserhalb deren das Sehen ein weniger scharfes sei, müsse man daher, sofern man einen Gegenstand, bezw. einen Theil desselben deutlich sehen wolle, direct auf denselben hinrichten.

Von krankhaften Veränderungen war Hippokrates das Vorkommen grösserer, halbseitiger Defecte bekannt. Galen zählt bereits eine Anzahl verschiedener Gesichtsfeldstörungen auf, so Scotome, bei deren Vorhandensein der Betreffende alle Gegenstände wie durchlöchert erblicke; periphere Einschränkungen, auch die schon genannten halbseitigen Defecte waren ihm bekannt. Die solchen Befunden aber heutzutage beigelegte Werthschätzung und Verwerthung für die Diagnose und Prognose der Krankheiten konnte jedoch damals nicht erlangt werden, weil man bezüglich der pathologisch-anatomischen Ursachen irrige Vorstellungen hatte, Gesichtsfeldstörungen z. B. durch Exsudat-auflagerung am Rande oder in der Mitte der Pupille oder durch Trübungen im Inneren der Krystalllinse erklärte und entstehen liess.

Es bedurfte auch hier zunächst der genaueren Kenntnisse von den anatomischen und physiologisch-physikalischen Verhältnissen des Auges überhaupt, bevor man ein wirkliches Verständniss der Gesichtsfeldanomalien und eine richtige Würdigung derselben erlangen konnte, Errungenschaften, die erst nach langen Jahrhunderten der genaueren Kenntnissnahme der Eigenthümlichkeiten des Auges und seiner Adnexa folgten.

Wie bekannt, wurden zuerst seitens Nichtmediciner wichtige Aufschlüsse über das Sehorgan und seine Functionen erlangt und gegeben;





ihre nicht nur theoretische, sondern vor allem practische Bedeutung wurde jedoch erst dann in das rechte Licht gerückt, als die practischen Aerzte, speciell die Augenärzte, und von diesen in erster Linie Albrecht v. Gräfe (5 u. 6), den Werth der Gesichtsfeldmessung für die Beurtheilung krankhafter Vorgänge des Sehorganes erkannt hatten. Letzterer hat diese Dinge in seiner im Jahre 1856 erschienenen, grundlegenden Arbeit dargethan. Die Erwägungen, die er damals pflog, haben alsbald mit der Erweiterung unserer Kenntnisse in dieser Richtung allgemeine Bestätigung gefunden, so dass jetzt keine Untersuchung eines einschlägigen Falles als allen wissenschaftlichen, besonders aber auch den practischen Anforderungen entsprechend mehr bezeichnet werden kann, bei der nicht die Ausführung dieses wichtigen Theiles der Functionsprüfung in ihren verschiedenen Modalitäten angegeben wird. Albrecht v. Gräfe hat somit auch in dieser Beziehung den Grundstein unseres Wissens gelegt, auf dem von seinen Mitarbeitern und Schülern in rastloser Weise sodann weitergebaut worden ist.

### 3. Werth und Bedeutung der Gesichtsfeldmessung.

Die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung, wie sie uns v. Gräfe (5 u. 6) anzustellen zuerst gelehrt hat, beruht nun darin, dass wir durch sie dort noch Aufschlüsse werthvollster Art erhalten, wo uns z. B. die Prüfung der centralen Sehschärfe sowohl als auch des centralen Farbensinnes im Stiche lässt, ja sogar geradezu irreführt. Es sind dies Fälle, bei welchen die Gesichtsfeldprüfung nicht nur gleichwerthig jener Functionsuntersuchung, sondern derselben überlegen ist. Hier bedarf es einstweilen nur des Hinweises auf das charakteristischste Beispiel, die sogenannte Retinitis pigmentosa, bei welcher die alleinige Prüfung der centralen Functionen uns niemals das Verständniss für die höchstgradige Beeinträchtigung der von ihr betroffenen Kranken geben kann, während ein Blick auf das Gesichtsfeld uns die weitgehendste Belehrung zu Theil werden lässt.

Die Gesichtsfelduntersuchung hat, was gleichfalls v. Gräfe schon hervorgehoben hat, auch nach der Einführung der Augenspiegeluntersuchung an Bedeutung nichts eingebüsst; so lehrt sie uns einen fast negativen, ophthalmoscopischen Befund verstehen, sogar pathologisch-anatomische Veränderungen erschliessen, die wir nicht sehen können: man denke nur an die Anfangsstadien einer retrobulbären Neuritis. Oder sie tritt helfend und ergänzend ein, wo uns der Einblick in das Augeninnere beispielsweise durch Cataract oder Glaskörpertrübung vollkommen verwehrt ist, wo wir alsdann aus dem Ver-



excentrische Sehschärfe muss schon zweifelhaft werden und an die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges denken lassen. Meist aber geradezu ein *Signum mali ominis* ist es, wenn bei verhältnissmässig wenig herabgesetzter centraler Sehschärfe das periphere Sehen stark vermindert ist. Selbstverständlich spielt bei dieser Beurtheilung auch das übrige klinische Bild eine nicht ausser Acht zu lassende Rolle; immer aber wird das Gesichtsfeld seine hohe prognostische Bedeutung bewahren und besonders auch später dann erkennen lassen, wenn man in der Lage ist, den Krankheitsprocess in verschiedenen Stadien des Verlaufes zu beobachten.

Aber nicht nur für das Gebiet der Specialwissenschaft der Augenheilkunde allein, sondern auch für die übrigen Zweige der Medicin, in Sonderheit für die Neuro-Pathologie und -Therapie ist die Gesichtsfelduntersuchung von hervorragendem Werthe; haben sich doch an gar manchen Stellen Zusammenhänge herausgestellt, die wir zum Theil deuten, zum Theil allerdings aber noch nicht völlig verstehen können, die in vielen Fällen jedoch trotzdem für das ärztliche Erkennen und Handeln von ausschlaggebender Bedeutung sind. Es mag aus dem später zu Erwähnenden hier von Rückenmarkskrankheiten nur die Tabes herausgegriffen, von Erkrankungen des Gehirns nur auf die hemianopischen Sehstörungen hingewiesen werden, die im Zusammenhalt mit den übrigen Symptomen nicht nur die zu Grunde liegende Krankheit erkennen, sondern auch die oft besonders wichtige Localdiagnose stellen lassen. Wie werthvoll die eingehende Berücksichtigung des Gesichtsfeldes in hierhergehörigen Fällen ist, wissen daher die Chirurgen sehr wohl, indem sie bei Gehirntumoren oder -Abscessen z. B. ihr therapeutisches Eingreifen nach den Fingerzeichen einrichten müssen, die ihnen aus dem Augenbefund zu Theil werden. So ist das Gesichtsfeld nicht der geringste Theil der Ophthalmo-Semiotik, ja es wird unter Umständen zu dem wichtigsten localdiagnostischen Befund, dessen prognostische Bedeutung hierbei, wie auch die beiden oben angezogenen Beispiele beweisen, gleichfalls hoch angeschlagen werden muss.

Zu gedenken ist hier ferner noch des Zusammenhanges der Gesichtsfeldstörungen mit der grossen Gruppe von Erkrankungen des Nervensystems, die wir heutzutage noch mangels eines ausreichenden pathologisch-anatomischen Befundes als functionelle Krankheiten bezeichnen müssen.

Gerade hier aber ist es lehrreich zu beobachten, welche Würdigung der Gesichtsfelduntersuchung zu Theil geworden ist: kaum je Unterschätzung, dagegen weitgehende Ueberschätzung des allerdings oft mühsam gewonnenen „objectiven“ Befundes. Wenn auch zur Zeit noch keineswegs gesagt werden kann, was von alledem einer fort-

dauernden, ruhigen Prüfung Stand halten wird, so ist doch mindestens das sicher, dass die Gesichtsfelduntersuchung und ihre Ergebnisse auf gleicher Stufe der Werthschätzung wie so manches andere Symptom dieser grossen Krankheitsgruppe steht. Dass „pathognomonische“ Gesichtsfeldzeichen gefunden wurden, darf uns kein Wunder nehmen; dass dieselben ebensowenig Bestand haben, wie viele andere, derartige Symptome, nicht minder: als gewissermassen warnendes Beispiel sei, den späteren Betrachtungen etwas vorausgreifend, nur angeführt, dass nach Ottolenghi-Lombroso und De Sanctis (S. u. 9) ein pathognomonisches Zeichen für den „delinquente nato“ im Gesichtsfeld existirt, das auch den sichtbaren Ausdruck seiner corticalen Läsion darstellt, die concentrische Gesichtsfeldeinengung! Dass dieselbe übrigens noch mit centralen oder peripheren Scotomen, mit sectorenförmigen, hemianopischen Defecten verbunden sein kann und Weiteres mehr, wodurch die Brauchbarkeit des Symptomes noch erhöht werden kann, mag bei den Autoren selber nachgelesen werden.

#### Literatur.

- 1) Helmholtz, Physiologische Optik. 1. u. 2. Aufl.
- 2) Magnus, Die Kenntniss der Sehstörungen bei den Griechen und Römern. Arch. f. Opth. XXIII, 3.
- 3) Mauthner, Functionsprüfung. Wiesbaden 1881.
- 4) Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1867.
- 5) A. v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Opth. II, 2.
- 6) Derselbe, Vorträge aus der v. Gräfe'schen Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 3.
- 7) Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten der Augen nebst Bemerkungen über einige Formen von Amblyopie. Arch. f. Opth. XV, 3.
- 8) Ottolenghi e Carrara, Perioptometria e psicommetria di uomini geniali. Arch. di psichiat. 13.
- 9) De Sanctis, Ricerche perioptometriche sui degenerati. Riform. med. 4.

## II. Abschnitt.

### 1. Anfängliche Methoden und Instrumente zur Gesichtsfeldmessung.

Auch heutzutage sind wir unter Umständen noch genöthigt, von einer der älteren Zeit entstammenden Untersuchungsmethode des excentrischen Sehens Gebrauch zu machen, die zwar eine einfache, rohe Prüfung darstellt, in vielen Fällen jedoch trotzdem nicht entbehrt werden kann: es ist das Verfahren, das man gemeinhin unter der Bezeichnung der Projectionsprüfung versteht.



Dasselbe findet in der anzugebenden Weise dann Anwendung, wenn einerseits dichte Trübungen der brechenden Medien des Auges uns den Einblick in das Innere desselben versperren, andererseits aus demselben Grunde nur Lichteindrücke in der Retina noch zu Stande kommen, genauere Bilder, wie sie zur Ausführung exacterer Prüfungsmethoden nothwendig werden, nicht mehr entstehen können. Dieser Fall tritt ein bei derben Cornealleukomen, bei Verlegung der Pupille entweder durch entzündliche Verwachsung oder Exsudatbildung, oder durch die cataractöse Linse, bei Undurchsichtigkeit des Glaskörpers, wie sie z. B. durch Bluterguss in das Augeninnere hervorgerufen werden kann und andere Ursachen mehr. Einestheils aus dem rein diagnostischen Interesse, welches sich über das noch vorhandene Sehvermögen die bestmögliche Klarheit zu verschaffen sucht, anderentheils um die Prognose eines operativen Eingriffes stellen zu können, ist hier die Prüfung nicht nur des quantitativen Sehens schlechthin geboten, sondern auch festzustellen, ob ausser der durch die Medien-trübung bedingten Herabsetzung des centralen Sehens noch eine Beeinträchtigung der peripheren Netzhautfunction durch irgend eine complicirende Erkrankung dieser Membran vorhanden ist oder nicht. Diesem Zweck dient die Projectionsprüfung, die feststellt, ob die im übrigen dem optischen Hinderniss entsprechende Lichtempfindung an die richtige Stelle im Gesichtsfelde localisirt werden kann: mit anderen Worten, ob die Retina an den Punkten, auf welche nach dem physikalischen Gesetze des Strahlenganges das Bild der Lichtquelle fällt, auch die ihr normalerweise zukommende Function besitzt.

Die Prüfung wird in der Weise angestellt, dass in einem dunklen Zimmer das Licht einer Flamme direct oder mit Hülfe eines Spiegels in das zu untersuchende Auge geworfen wird, und zwar von verschiedenen Stellen des Raumes aus. Während des Verbringens an einen neuen Platz ist es zweckmässig, das Auge mit der Hand zu verdecken, damit der Eindruck an dem neuen Orte um so intensiver wirkt. Aufgabe des Patienten ist es nun, nach Wegnahme der deckenden Hand sofort anzugeben, resp. mit dem Finger dahin zu weisen, woher ihm die Lichtstrahlen zu kommen scheinen: er muss im Stande sein, die Lichtquelle an ihrer richtigen Stelle im Raume zu erkennen, sie zu localisiren. Dabei kann die Feinheit der Prüfung noch dadurch erhöht werden, dass verschieden stark brennendes Licht verwendet wird, in welcher Weise zugleich noch eine quantitative Untersuchung des peripheren Sehens ausgeführt werden kann. Ist die richtige Localisation nicht möglich, so liegt eine complicirende Erkrankung der Retina vor, die Theile derselben functionsunfähig gemacht hat.



Solchergestalt ist es möglich, grössere Gesichtsfeldausfälle zu erkennen, wie sie z. B. durch Netzhautablösung hervorgerufen werden oder durch schon eingetretene Atrophia nerv. opt. bei secundärem Glaucom in Folge von Iridocyclitis entstehen, und anderes mehr zu diagnosticiren. Alles dies sind Befunde, welche vor einer Operation zu erheben nicht nur für den Arzt von Interesse, sondern für ihn wie für den Patienten von besonderer Wichtigkeit ist. Nur so kann eine Operation, wie z. B. die Staarextraction, mit der nothwendigen Sicherheit ausgeführt, und die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass beide Theile in unliebsamer Weise von einer später eintretenden Enttäuschung überrascht werden.

Ist noch mehr als nur quantitatives Sehen vorhanden, das das Erkennen der vorgehaltenen Hand oder das Zählen der ausgestreckten Finger zulässt, so kann mit Vortheil die Donders'sche Methode der Gesichtsfeldprüfung in Anwendung gezogen werden.

Dieselbe wird so vorgenommen, dass man z. B. bei beabsichtigter Prüfung des rechten Auges sich dem mit dem Rücken gegen das Fenster gestellten Patienten in einer Entfernung von etwa  $\frac{1}{2}$  m gegenüberstellt und denselben zunächst heisst, mit seinem zu untersuchenden rechten Auge das gegenüber befindliche, also hier das linke des Untersuchers zu fixiren. Dadurch wird die Festhaltung derselben Stellung des zu prüfenden Auges gewährleistet, indem der Untersucher im Stande ist, mit seinem Blick die verlangte Innehaltung der Sehaxenstellung zu controlliren. Es ist selbstverständlich, dass das zweite Auge dabei durch einen Verband oder einfaches Zudecken vom Sehen ausgeschlossen wird. Nunmehr führt der Untersucher seine Hand mit ausgespreizten Fingern von oben, unten, rechts oder links her in gleicher Entfernung zwischen sich und dem Patienten heran, wobei er den letzteren auffordert anzugeben, wann er das Herannahen der Hand bemerkt.

Auf diese Weise ist dem Arzte die Möglichkeit geboten, die gefundene Gesichtsfeldgrenze des kranken zugleich mit der seines eigenen, normalen Auges zu vergleichen, wie er auch eine andere Modalität des excentrischen Sehens bis zu einem gewissen Grade mit zu prüfen vermag, nämlich die excentrische Sehschärfe, während bei der Projectionsprüfung nur der excentrische Lichtsinn zu untersuchen war. Die Probe beruht darin, dass er von dem Patienten die weitere Angabe verlangt, wie viele Finger ausgestreckt sind. In ähnlicher Weise kann eine Untersuchung des excentrischen Farbensinnes vorgenommen werden, wenn man ein farbiges Papier heranbewegt und sich sagen lässt, wann die Farbe erkannt wird.

Besser als mit der einfachen Projectionsprüfung lässt sich in

dieser Art die Lage und Form eventuell vorhandener, grösserer Defecte beurtheilen, hauptsächlich am Gesichtsfeldumfang; wie unvollkommen aber auch diese Methode ist, kann man bei der Nachprüfung mit genaueren Untersuchungen erkennen. Besonders sind scotomatöse Defecte innerhalb der Aussengrenzen schwer zu entdecken.

Die Projectionsprüfung sowohl wie auch die Donders'sche Methode lassen nun eine zeichnerische Entwerfung des Gesichtsfeldes, die uns gestattete, für später eine genauere Notiz davon zur Aufbewahrung zu nehmen, noch nicht zu. Dies wird erreicht durch die Vorrichtungen, die insgesamt mit dem Namen der Campimeter belegt werden können.

Solcher Vorrichtungen bediente sich ursprünglich v. Gräfe (1); die erste bestand darin, dass er auf einem Bogen Papier von der zu fixirenden Stelle aus, von  $45^{\circ}$  zu  $45^{\circ}$  Radien aus gleich weit von einander entfernten Punkten angebracht hatte. Der Patient hatte die Aufgabe, die Anzahl der noch von ihm erkannten Punkte anzugeben, wodurch in einfachster Weise die Gesichtsfeldgrenzen, wie auch die excentrische Sehschärfe bestimmt werden konnte. Mehr leistete der zweite Apparat, der aus einer quadratischen, mattschwarzen Tafel bestand, die an einem, in verschiedener Höhe feststellbaren Stativ befestigt war. Auf derselben war vom Mittelpunkt aus, in dem eine weisse Marke angebracht war, eine doppelte Eintheilung in schachbrettartige Quadrate und durch acht Radien in ebenso viele gleich grosse Sektoren aufgezeichnet. Dem Mittelpunkt dieser Tafel gegenüber wurde in einem Fuss Entfernung das Auge des Patienten so aufgestellt, dass die Blicklinie nach dem Fixirpuncte hin eine leichte Senkung gegen die Horizontale aufwies, um hierdurch den Einfluss des oberen Orbitalrandes nach Möglichkeit auszuschalten. Nun wurde von der Peripherie her ein leichtbewegtes Object, das hierdurch besser erkennbar war, in Form eines weissen oder farbigen Knopfes an einem schwarzen Stabe heranbewegt. Der Punct, wo es auf jedem Radius zuerst wahrgenommen wurde, wurde mit einem Kreidestrich bezeichnet; die Verbindung sämmtlicher Punkte ergab die Gesichtsfeldgrenze.

In dieser Gestalt ist der recht zweckmässige Apparat noch heute vielfach im Gebrauche für die Fälle, bei welchen die zu geringe Sehschärfe eine Perimetraufnahme nicht gestattet, oder wenn nur eine vorläufige Orientirung bezweckt werden soll. Wie ersichtlich, ergibt die Verbindung der angemarkten Punkte eine Zeichnung, der der grosse Vorzug anhaftet, dass sie eine unmittelbar gewonnene, richtige Projection des Gesichtsfeldes auf die verwendete ebene Fläche darstellt. Der Untersucher erhält von der Form der Gesichtsfeldausdehnung, von eventuellen Scotomen eine wahrheitsgetreue Vorstellung, ohne dass



Verzerrungen des erlangten Bildes dabei ins Spiel kämen, wie solche bei der Eintragung in die gebräuchlichen Perimeterschemata, was später zu betrachten ist, meist zu entstehen pflegen.

Jedoch haften dem Campimeter mehrere Nachtheile an, die dasselbe für genauere Untersuchungen wenig brauchbar erscheinen lassen. Was zunächst die Ausdehnung des Gesichtsfeldes anlangt, so lässt sich dieselbe normaler Weise, wie auch in den Fällen mit nicht zu grosser pathologischer Einschränkung, nach unten, unten-aussen und aussen überhaupt nicht vollständig bis zur Grenze feststellen, indem diese, besonders in der zuletzt genannten Richtung, weit über den Rand der Tafel hinausfällt. Es ist ohne Zeichnung schon verständlich, dass eine Grenze, die sich bis  $90^\circ$ , ja nach den früher angeführten Zahlen noch weiter hinaus erstreckt, auf eine ebene Fläche überhaupt sich nicht projeciren lässt. Da durch die practischen Verhältnisse die Grösse der zu verwendenden Tafel ein gewisses Maass gesetzt ist, das wohl in der Breite etwa 1,20 m nicht überschreiten dürfte, so ergiebt sich hieraus, dass bei der angenommenen Entfernung von 1 Fuss nach aussen nur ca.  $60^\circ$  noch auf die Tafel fallen. Einschränkungen, die diesen Grenzpunkt noch nicht erreichen, deren Bestimmung jedoch eine beträchtliche Wichtigkeit hat, können solchergestalt gar nicht gemessen werden.

Dazu kommen noch folgende Umstände, die für die Prüfung der äussersten Peripherie des Gesichtsfeldes, d. h. der Retina, sehr ins Gewicht fallen, um so mehr, als die Function dieses Theiles gegenüber der Netzhautmitte ohnedies eine wesentlich herabgesetzte ist, somit zu ihrer Prüfung stärkerer Reize bedarf. Es geschieht nämlich die Untersuchung der Netzhautperipherie am Campimeter unter beträchtlich ungünstigeren Bedingungen, indem das Probeobject, um je mehr Grade es sich von dem Fixirpunkt entfernt, in desto grösserer Entfernung vom Auge gesehen wird. In Folge dessen nimmt die von ihm ausgehende Lichtmenge im Quadrat der Entfernung ab, und ausserdem wird der Gesichtswinkel, unter dem es erscheint, fortwährend kleiner. Beide Umstände lassen die schwächer functionirende Peripherie sogar mit abnehmenden Reizen prüfen, anstatt dass die Reizstärke die gleiche bliebe. Dazu kommt nun noch, dass das Auge nur für die Entfernung von 1 Fuss accommodirt ist, dass demnach das Bild des in grösserer Entfernung geführten Objects ein undeutliches ist. Alle diese Momente beeinträchtigen den Werth der Gesichtsfeldmessung an der Tafel.

Dem gegenüber ist des schon oben erwähnten Vortheils der richtigen Projection auf die Ebene, wie auch der nicht vorhandenen Verzerrung zu gedenken, wodurch insbesondere Scotome uns eher in ihrer richtigen Gestalt erscheinen. Hier wieder sind es die kleinen Defecte,

die wegen der grösseren Entfernung, in der sie gemessen werden, resp. durch weiteres Zurücktreten des Patienten gemessen werden können, sowohl genauere Grenzbestimmung zulassen, als auch es ermöglichen, innerhalb ihres Umfanges Einzelheiten besser festzustellen. Ausserdem lässt sich die Grenze derselben noch vom Patienten dadurch bestimmen, dass er sie, von innen nach aussen mit dem weissen Probeobjecte gehend, gewissermassen umfährt. Dies gilt natürlich hauptsächlich für Ausfälle in der Nähe des Fixirpunctes.

Auch bei der Bestimmung gerader Grenzlinien, z. B. der verticalen Trennungslinie bei Hemianopsie, besitzt das Campimeter insofern einen Vorzug, als die Prüfung rascher vorgenommen werden kann, das Auge also nur kürzere Zeit in vollkommener Ruhe gehalten zu werden braucht. Dazu kommt noch, dass die Tafel selber keine Drehung erleidet, welche bei dem Perimeter immerhin eine weitere Erschwerung gerade einer derartigen Aufnahme ausmacht.

An dem Campimeter sind nun im Laufe der Zeit in mannigfacher Weise Verbesserungen vorgenommen worden. Zunächst brachte v. Wecker (2) vor demselben eine Kinnstütze an, um den Kopf und damit das Auge des zu Untersuchenden besser zu fixiren; um die Störung, die durch das Anzeichnen mit einem Kreidestück hervorgerufen wird, zu eliminiren, befestigte er auf den durch ausgespannte Fäden dargestellten Radien des Campimeters halbweisse, halb schwarze Kugeln, die zuerst mit der schwarzen Hälfte nach vorn sahen. Von der Seite herangeführt, konnten sie von hinten umgedreht werden; diejenigen, die der Patient noch zu sehen angab, wurden stehen gelassen. Auf diese Weise waren die Grenzen des Gesichtsfeldes zugleich fixirt.

Lässt man nicht die Mitte des Campimeters, sondern einen Rand desselben fixiren, so kann man dadurch die Gesichtsfeldausdehnung noch bis zu ca.  $75^{\circ}$  (bei der oben angegebenen Grösse) auf die Fläche entwerfen; lässt man den Patienten dabei vor der Mitte der Tafel stehen, so kann durch die entsprechende Wendung des Auges sogar bis zu  $90^{\circ}$  hinaus geprüft werden. An Stelle dieses Auskunftsmittels hat Bjerrum (3) die Campimeterfläche in der Art vergrössert, dass er vor einer ganzen Zimmerwand ein mattschwarzes oder graues Tuch aufhängte. Lässt man hierbei den Kranken in 1 oder 2 m Entfernung vor dem Tuch sich aufstellen, so kann man auch kleine Scotome gut messen und aufzeichnen.

Aus den linearen Angaben der Tafel lassen sich bei bekannter Grösse derselben und festgehaltenem Abstände jederzeit leicht die entsprechenden Gradzahlen berechnen (4); um diese Werthe ohne weitere Mühe sofort zu erhalten, haben Dor (5), Hirschberg (6), Critchett (7),



Gazepy (8), Mello (9), Pitou (10) und Gurfinkel (11) auf ihren Campimetern die Eintheilung in der Weise angebracht, dass sie die einem bestimmten Gradintervall entsprechenden linearen Entfernungen berechneten und diese nun auf der Tafel auftrugen. Eine derartige Möglichkeit zu messen ist natürlich von besonderem Werthe, wenn man die gefundenen Angaben in ein nach Winkelgraden ausgeführtes Schema eintragen will.

Einestheils um den Apparat compendiöser zu gestalten, anderntheils um leicht die verschiedenen Qualitäten des Sehens prüfen zu können, sind verschiedene Vorrichtungen, aus zwei oder drei übereinander gestellten Scheiben bestehend, angegeben worden. Die unterste Scheibe trägt mehrere Sektoren in weissen, schwarzen oder farbigen Abschnitten. Durch die zweite Scheibe kann je ein Sector isolirt werden und darüber können nun mittelst der dritten Scheibe Ausschnitte verschoben werden, die auf Grund einer besonderen Anordnung in Schlangenlinien gestatten, dem Auge die dem Centrum ferneren oder näheren Parthieen vorzuführen. Bis zu  $45^{\circ}$  Ausdehnung kann damit das Gesichtsfeld bestimmt werden. Derartige Apparate construirten Heymann (12), Schrötter (13), Mello (9) und Gurfinkel (10); dieselben dürften kaum mehr in Gebrauch sein.

#### Literatur.

- 1) A. v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 2) v. Wecker, Maladies des yeux, 1868 und klin. Monatsbl. f. Augenh. 5. Congressbericht.
- 3) Bjerrum, Ueber eine Ergänzung der gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung, sowie über das Gesichtsfeld bei Glaucom. Nordisk ophth. Tidskr. II, 3 und Verhandlungen des X. internat. med. Congresses IV.
- 4) Mauthner, Functionsprüfung. 1881.
- 5) Dor, Beiträge zur Electrotherapie. Arch. f. Ophth. XIX, 3.
- 6) Hirschberg, Gesichtsfeldmesser. Centralbl. f. Augenh. 1880.
- 7) Critchett, Chart for measuring the field of vision. London 1880.
- 8) Gazepy, Campimètre portatif. Rec. d'Ophth. 1884.
- 9) Mello, Note sur un nouvel instrument destiné à la mesuration du champ visuel. Arch. d'Ophth. 1885.
- 10) Pitou, Un nouveau campimètre. Annal. d'Ocul. 108.
- 11) Gurfinkel, Apparat zur Untersuchung des Gesichtsfeldes. Charkow. med. Gesellsch. I. 1891.
- 12) Heymann, Demonstration eines Instrumentes zur Gesichtsfeldmessung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1868.
- 13) Schrötter, Zur Gesichtsfeldmessung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1874.

Um das Ergebniss der Untersuchung am Campimeter aufzeichnen zu können, ist es am einfachsten, wenn eine Eintheilung mit Graden oder mit Quadratnetz und Radius vorhanden ist, um die längs der Radien

gefundenen Zahlen vom Fixirpunct aus zu notiren. Selbstverständlich ist es dabei nothwendig, immer dieselbe Aufeinanderfolge der Zahlen innezuhalten, wozu einestheils eine Buchstabenbezeichnung der Radien dienen kann, was aber anderentheils auch erreicht wird, wenn man immer z. B. in dem Sinne des Uhrzeigers mit der Notirung weiter schreitet; dabei verschlägt es nichts, dass einmal die Seite, das andere Mal die Diagonale der Quadrate die Einheit bildet. Aus den so aufgeschriebenen (acht) Zahlen lässt sich später zu jeder Zeit das ursprüngliche Bild wieder herstellen; in ähnlicher Weise wie mit den Grenzen wird bei Aufzeichnung von Scotomen verfahren.

An Stelle dieser einfachsten Notirung sind frühzeitig schon Schemata angegeben und benutzt worden. Donders (1) hatte den jeweils auf die Tafel gehefteten Bogen, auf dem die Gesichtsfeldzeichnung entworfen wurde, abgenommen und so den Originalbefund aufbewahrt; das erste Schema für sein Campimeter gab Jeffries (2) an, der die Eintheilung des letzteren auf  $\frac{1}{12}$  verkleinert auf Blättern sich herstellen und vervielfältigen liess. So gab die Zeichnung unmittelbar später das Resultat der früheren Untersuchung.

#### Literatur.

- 1) Donders, Nederlandsch Gasthuis. 1861.
- 2) J. Jeffries, Three cases . . . with a ready method of recording the field of vision and a register for the same. The Boston med. and surg. Journ. 1868.

## 2. Das Perimeter. Modificationen. Prüfungsobjecte. Schemata.

Es ist oben angegeben worden, dass die älteren Messungsergebnisse über die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in Gradzahlen ausgedrückt wurden; wie die Untersucher sie gewonnen hatten, wissen wir nicht. Erst von Purkinje ist aus dem Jahre 1825 bekannt, dass er sich eines Gradbogens zu diesem Zwecke bedient hatte.

In der That ist die Gesichtsfelduntersuchung an der Tafel, wie vorhin ausgeführt, mit zu bemerkbaren Nachtheilen verknüpft, um bei Anstellung genauerer Versuche, wie es die physiologischen sind, nicht alsbald und immer wieder zur Auffindung jener besseren Methode anzuregen. Daher sehen wir auch, dass, als wesentlich später, im Jahre 1855, Aubert (1) über seine Untersuchungen berichtete, er sich der Benutzung des Gradbogens zugewendet hatte, der nunmehr aus dem Instrumentarium der Physiologen, bald auch der Ophthalmologen nicht wieder verschwinden sollte.

Aubert hatte in dem angegebenen und den nächsten Jahren mit

Förster (2) zusammen sich des nachstehend in Fig. 1 abgebildeten Apparates bedient, der zwar noch ganz einfach und unvollkommen war, dennoch aber im Princip alles verwirklicht hatte, was von Anforderungen an denselben zu stellen war.

Wie ersichtlich bestand derselbe aus einem um einen Zapfen drehbaren Halbkreisbogen, in dessen Rinne eine 1 qcm grosse Marke geführt werden konnte. Im Mittelpunkt des Kreises, der 20 cm Radius hatte, war das Auge des zu Untersuchenden durch die nach rechts und links umlegbare Blechplatte mit dem Nasenausschnitt festgehalten.

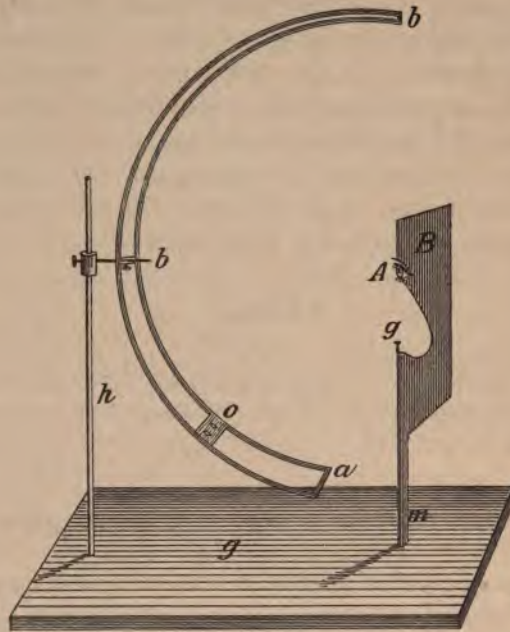


Fig. 1. Gradbogen zur Gesichtsfeldmessung. (Aus Aubert, Physiologie der Netzhaut.)

Förster (3), der sich in der Folgezeit allein mit der Weiterführung der Gesichtsfelduntersuchungen beschäftigte, erkannte die vielfachen Mängel des nicht solide genug gebauten Instrumentes, das eine nur mangelhafte Objectführung zuließ und keine vollkommen genaue Einstellung gestattete. Diesen Uebelständen half er durch die Construction seines 1867 zuerst vorgezeigten, dann von ihm (4) resp. seinem Schüler Möser (5) eingehend beschriebenen und mit dem Namen „Perimeter“ belegten Apparates. Derselbe bestand — wie auch heute noch — in seinem wesentlichsten Stück aus einem solide gegossenen, halbkreisförmigen, innen geschwärzten und daselbst mit einer Gradeintheilung versehenen Metallreif von 314 mm Halbmesser. Am Scheitel desselben, wo



er sich mittelst einer genau eingestellten Welle in dem starken Stativ drehte, befand sich die weisse Fixirmarke; um die Meridianverschiebung ablesen zu können, war an der Rückseite eine mit Kreiseintheilung versehene Scheibe angebracht, über deren Gradzahlen ein mit der Welle sich drehender Zeiger verschoben wurde. Eine Kinnstütze mit besonderem Stabe zum Fixiren des unteren Orbitalrandes diente zur Sicherung der Kopfhaltung; dadurch war zugleich der hintere Knotenpunkt des Auges im Perimetermittelpunkte festgehalten. Schlittenführung des in seiner Grösse bestimmten Objectes mittelst Triebrod, Rolle und Schnur ohne Ende vervollkommnete den Apparat, an dem ursprünglich übrigens noch eine besondere, für die Fixation bestimmte Kugel an einem Stabe befestigt war, die  $15^{\circ}$  neben dem Scheitelpunkt festgestellt wurde. Man sieht, dass das Perimeter, dessen Abbildung wohl überflüssig ist, von Anfang an so construirt war, dass es den practischen Anforderungen, die man an dasselbe stellen musste, vollauf genügte und auch heute noch genügt.

Eine principielle Aenderung, die weniger seinen Bau als seine Anwendung betraf, ward bald nach seiner Einführung durch die Weglassung des vorhin angegebenen Stabes mit besonderer Fixirmarke vorgenommen.

Durch die Aufstellung der letzteren  $15^{\circ}$  seitlich vom Scheitelpunkte des Bogens war die Macula lutea gleichfalls verschoben worden, und in die Axe des Perimeters nunmehr an Stelle jener die Papilla n. opt. eingestellt, die somit auch den Mittelpunkt des aufzunehmenden Gesichtsfeldes hergab. Zu dieser Einstellungsweise hatte sich Förster durch folgende Erwägungen bestimmen lassen: im ophthalmoscopischen Bilde findet die Orientirung der Regel nach von der Eintrittsstelle des Sehnerven aus statt. Ausserdem ständen bei manchen Erkrankungen mit Anomalieen des Gesichtsfeldes die Defecte des letzteren in gewisser Beziehung zur Papilla n. opt.; daher sei der dieser entsprechende blinde Fleck auch als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes im Perimeterschema vorzuziehen.

Bald aber wurde auf mehrfachen Vorschlag hin wieder dazu übergegangen, wie bei den ursprünglichen Aufnahmen die Stelle des deutlichsten Sehens auf den Scheitelpunkt der Perimeteraxe einzustellen. Mit dem Wegfall der besonderen Fixirmarke wurde nun erstens der Nachtheil behoben, der durch die schattengebende Kugel und den Stab veranlasst gewesen war; wichtiger war es, dass nunmehr die Fixation des Zeichens am Bogenscheitel wesentlich erleichtert erschien, wie der ganze Apparat auch weniger complicirt wurde.

Ein Hauptgrund zu der angegebenen Aenderung war aber in der Ueberlegung gelegen, dass doch die Stelle des deutlichsten Sehens

der physiologische Mittelpunkt des Gesichtsfeldes ist, der sich als solcher auch in pathologischen Fällen meist nicht verleugnet. Die Form des Gesichtsfeldes war auch bei der Papille als Mittelpunkt keine vollkommen kreisrunde geworden, hatte immer noch aussen die grössere Ausdehnung als innen beibehalten. Was das charakteristische Aussehen der thatsächlich vorkommenden Gesichtsfeldanomalieen betraf, bei denen der Defect seine Spitze gegen den blinden Fleck richtet — ein Befund, der auch bezüglich der Pathogenese von Interesse und Wichtigkeit ist —, so blieb dasselbe trotzdem erhalten. Aus allen diesen Gründen wird auch jetzt die Fixation nach der Bogenmitte hin beibehalten.

Förster's Apparat gab in der Folgezeit zu einer ausserordentlich grossen Zahl von Modificationen des Perimeters Anlass, die in der Absicht angegeben und ausgeführt wurden, einerseits das Instrument zu vereinfachen, transportabler, dadurch für manche Lagen der Praxis gebrauchsfähiger zu machen, andererseits mit zwar complicirterer Einrichtung Vollkommeneres zu bieten und zu erreichen. Einige dieser Apparate müssen hier genauer betrachtet werden, da sie auch heutzutage wegen thatsächlicher Vorthelle vielfach im Gebrauch sind, die jedoch öfter gänzlich oder beinahe aufgehoben werden durch andere Nachtheile. Der Erwähnung der übrigen bedarf es deshalb, weil die Kenntniss der mannigfaltigen Versuche, gewissen immer wieder sich aufdrängenden Mängeln abzuhelfen für diejenigen von Nutzen sein dürfte, die Neuconstructions unternehmen wollen, in der That aber häufig nur längst Bekanntes, doch als practisch mit Erfolg nicht Durchführbares und daher wieder in Vergessenheit Gerathenes von Neuem zu bringen suchen.

Von der Erwägung ausgehend, dass nur ein Gesichtsfeld, das auf eine mindestens halbe Kugelschale entworfen sei, ein Bild geben könne, das der Wirklichkeit entspreche, construirte Scherk (6) sein Perimeter, das aus einer vollständigen Halbkugel besteht. Da sie als Ganzes aufgestellt sowohl durch sich selbst wie auch durch den Kopf und Oberkörper des zu Untersuchenden in ihrer Beleuchtung beeinträchtigt wurde, liess er sie in zwei Hälften theilen, die aus einander geklappt werden konnten. Aus dem gleichen Grunde schnitt Pflüger (7) den nach innen gegen die Nase zu überflüssigen Theil in einer Ausdehnung von  $20^\circ$  weg; ausserdem gab er dem Grunde eine gleichmässig graue Farbe. Schweigger (8) hingegen verwandte eine innen geschwärzte Halbkugel, in die jedoch zur besseren Beleuchtung eine Anzahl Löcher hineingebohrt war.

Gleichwohl können durch solche Auskunftsmittel die bestehenden Nachtheile nicht gehörig behoben werden; bei allen diesen Perimetern



ist es für den Arzt recht schwer zu controlliren, ob der zu Untersuchende die Fixation richtig inne hält. Trotz der Verkleinerung oder Durchbohrung der Halbkugel erhalten die peripheren Theile derselben zu wenig Licht, mithin sind auch die äussersten Retinatheile schlechter gestellt, die gerade wegen der nach der Peripherie hin sinkenden Empfindlichkeit am meisten des Lichtes bedürfen. Man hat auch durch hellere Grundirung der vorderen Theile des Perimeters diesem Uebelstande entgegenwirken wollen; abgesehen davon, dass damit die Absicht doch nicht vollkommen erreicht wird, stellt sich ein weiterer Uebelstand ein, dass nunmehr die gleichhell bleibenden Farbeobjecte einem fortwährend sich ändernden Contraste ausgesetzt sind.

Die vollkommenste Beleuchtung wurde erreicht durch das Hohlperimeter von Stilling (9), welches vollständig aus Mattglas bestand; ausser seiner Zerbrechlichkeit und unbeholfenen Grösse befinden sich hier nun die Objecte nicht unter gleichbleibender Belichtung.

Den umgekehrten Weg wie die ebengenannten Autoren schlugen nun andere ein, die an Stelle des Halbkreisbogens nur einen Viertelbogen setzten: als ältester Vorschlag dieser Art muss derjenige von Carter (10) genannt werden. Carter liess zugleich die Welle des Instrumentes durchbohren, um ohne Anspannung oder Aenderung der Accommodation untersuchen zu können, indem er das Auge des Patienten einen fernstehenden Lichtpunct fixiren liess. An Stelle einer am Förster'schen Perimeter nicht gut anzubringenden und zu verwendenden feinen Lichtquelle sind später, was hier angefügt werden mag, zum gleichen Zwecke Linsencombinationen zwischen Auge und Fixirmarke, z. B. von Grönouw (11), gestellt worden.

Um dem Arzte, besonders dem ohne Assistenz arbeitenden, die mühsame Aufgabe des eigenhändigen Notirens des Perimeterbefundes zu ersparen, die viel Zeit in Anspruch nimmt und auch die gleichzeitige Controlle des Patienten erschwert, wurden schon bald sogenannte selbstregistrirende Perimeter construirt, die mit verschiedenen Vorrichtungen für die Führung des Schreibstiftes, sowie die Aufnahme des besonderen Schemas ausgerüstet, dadurch nicht nur kostspieliger wurden, sondern auch leichter Beschädigungen ausgesetzt sind. Immerhin besteht der Vortheil der weniger mühevollen Gesichtsfeldaufnahme zu Recht. Derartige Instrumente, deren nähere Beschreibung an den betreffenden Stellen nachgelesen werden muss, sind angegeben worden von Stevens (12), M. Hardy (13), Priestley Smith (14), Magnus Blix (15), Albertotti (16), Mayerhausen (17), Schiötz (18), Grandmont (19), dessen Instrument durch das Vorhandensein von vier Quadranten ausgezeichnet ist, und Giles (20).

Eine Anzahl von Perimetern weicht zwar gewöhnlich principiell auch vom ursprünglichen Festeressenen Typus ab, unterscheidet sich jedoch von ihm durch folgende Einzelheiten. Anfertigung aus leichteren, billigerem Material, z. B. Holz, größere Breite des Bogens oder Zufügung einer Abgebakante in den Senkrechten des Bogens, damit dieser in der Nähe des Fixpunktes kleinere Beschriftungen ganz oder Systeme aufzeichnen werden können: andere Führung der Perimeterinnendäche, wovon schon Beispiele angegeben sind. Einordnung des oder der Probeobjecte: Grundförmung der Fixmarken, beidseits Verneinung einer Blendung; andere Anordnung der Sehtafelteilung, z. B. auf der Aussendfläche, wo sie jedoch auch noch immer besser abgelesen werden kann: genauere Einteilung, z. B. in halbe oder nur Viertelgrade in der Umgebung des Fixpunktes, was aber vielfach auch mehr als eine Spielerei denn als eine praktisch verwerthbare Berechnung angesehen werden kann, besonders in das Augenmaass für gewöhnlich hinreicht: Aenderungen am Objectschlitten, der zur Aufnahme mehrerer Scheiben eingerichtet, mit verschieden gestalteten, eventuel auch verstellbaren Öffnungen versehen wurde, um eine verschiedene Objectgrösse zu erreichen: andere Gestaltung des Arm- und Kopfhalters, an dem z. B. eine Vorrichtung zum Einbissen angebracht oder welcher drehbar gemacht wurde, um das Hinderniss der Nase zu beseitigen: Durchbohrung der Umdrehungsaxe, was schon erwähnt und deren Zweck in anderer Weise auch erreicht wurde durch Anordnung von Spiegelapparaten am Scheitelgummi. Sie es in die Ferne gerücktes Object zu fixiren gestatten: Prismenvorrichtungen, die das feststehende, gleichmässig beleuchtete Object heranzuführen gestatten: andere Spiegelapparate zur Reflexverschiebung: schliesslich Anbringung von zwei Bogen, von welcher Art gleichfalls schon ein Beispiel angeführt worden ist.

Dahin gehören die Perimeter von Lindbl. 21, Jeffreson (22), Schenk 23, Uthoff 24, Rinzall 25, Dr Bois-Reymond 26, MacLachlan 27, Ferri 28, Rati 29, Emerson (30), De Lapersonne 31.

Im Wesentlichen auf der Anwendung des Perimeterbogens beruht auch das Diopsimeter von Henkin 32 und Badal (33).

Zum Zweck der erleichterten Minahme und Gebrauchsfähigkeit ausserhalb des Sprechzimmers des Augenarztes wurden verschiedenartige, sogenannte Taschenperimeter aus einem oder zwei zusammenlegbaren Meterstäben construirt von Dyer (34), Galezowski (35), Smith 36, Ozonlay 37, Schweigger (38), Jocke 39, Azonlay 40 und Bagot 41.

Um Systeme, speziell centrale Systeme, messen zu können

struirten sogenannte Scotometer, die ähnlich wie ein Refraktionsophthalmoscop mit einsetzbaren farbigen Gläsern versehen sind, Antonelli (42) und Guitterez (43).

Instrumente, die eine Verbindung von Campi- und Perimeter darstellen, gebrauchten Schuurmann (44), Bull (45) und Pedrazzoli (46).

### Literatur.

- 1) Aubert, Verschiedene Versuche über das indirecte Sehen. Jahresber. der Schlesischen Gesellsch. f. vaterländische Cultur 1855.
- 2) Aubert u. Förster, Untersuchungen über den Raumsinn der Retina. Arch. f. Ophth. III, 2.
- 3) Förster, Mensuration du champ visuel. Annal. d'ocul. 1868 und Bericht d. period. internat. ophth. Congresses 1867.
- 4) Förster, Das Perimeter. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1869.
- 5) Möser, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Diss. Breslau 1869.
- 6) Scherk, Ein neuer Apparat zur Messung des Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1872.
- 7) Bei Hegg, Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3.
- 8) Schweigger, Demonstration eines neuen Perimeters. Berlin. klin. Wochenschrift 1873.
- 9) Stilling, Notiz über ein neues Perimeter. Centralbl. f. Augenh. 1877.
- 10) Carter, An improved perimeter. The Lancet II. 1872.
- 11) Grönouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie und eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenh. 26.
- 12) Stevens, Description of a registering Perimeter. Transact. of the internat. med. Congress 1881 und Arch. f. Augenh. 11, 1882.
- 13) M. Hardy, A new selfregistering Perimeter. Ophth. Rev. 1882.
- 14) Priestley Smith, A new registering Perimeter. Ophth. Rev. 1882 u. 1883.
- 15) Magnus Blix, Ein selbstregistrirendes Perimeter. Zeitschrift f. Instrumentenkunde 1882.
- 16) Albertotti, Ein automatisches, selbstregistrirendes Perimeter. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1884.
- 17) Mayerhausen, Ein neues, selbstregistrirendes Perimeter u. Nachtrag. Arch. f. Augenh. 13 u. 15, 1884 u. 1885.
- 18) Schiötz, Ein selbstregistrirendes Perimeter. Arch. f. Augenh. 16, 1886.
- 19) Gillet de Grandmont, Périmètre enregistrateur et numérateur. Arch. d'Ophth. V, 1885.
- 20) Giles, New Perimeter. Arch. of Ophth. XXII, 1893.
- 21) Landolt, Il perimetro e la sua applicazione. Annal. di Ottalmol. 1872.
- 22) Jeaffreson, A new Perimeter. Brit. med. Journ. 1873 und Photopérimètre. Annal. d'Ocul. 72, 1874.
- 23) Schenkl, Ein Beitrag zur Sehfeldbestimmung. Prager Vierteljahrsschrift 123, 1874.
- 24) Uhthoff, Notiz zur Gesichtsfeldmessung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1881.
- 25) Randall, A new perimeter for measuring the visual field. Med. News Phil. 44, 1884.
- 26) Du Bois-Reymond, Ein Perimeter. Centralbl. f. Augenh. 1884.
- 27) Maclacoff, Le périmètre de précision. Arch. d'Ophth. 1884.
- 28) Ferri, La perimetria ed i perimetri --ristratori. Annali d'Ottalmol. 1885.
- 29) Reid, Perimeter. Ophth.
- 30) Emerson, A new vision. Post. graduat.  
New York 1888



- 31) De Lapersonne, Un nouveau périmètre pratique. *Annal. d'Ocul.* 103, 1890.
- 32) Houdin, Sur de nouveaux instruments etc. *Compt. rend.* 63, 1867 und *klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1867.
- 33) Badal, Note sur la mesure et la représentation graphique du champ visuel etc. *Annal. d'Ocul.* 1875.
- 34) Dyer, A new Perimeter. *Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Boston* 1885.
- 35) Galezowski, Périmètre portatif. *Arch. d'Ophth.* V, 1885.
- 36) Smith, A note on perimetric record. *Ophth. Rev.* IV, 1885.
- 37) Ozoulay, Campimètre de poche. *Progrès méd.* 1888.
- 38) Schweigger, Ein handliches Perimeter. *Arch. f. Augenh.* 19, 1888 u. *Arch. f. Ophth.* 18, 1889.
- 39) Jocks, Périmètre de Förster modifié. *Rev. génér. d'Ophth.* 1890.
- 40) Azoulay, Périmètre de poche. *Rec. d'Ophth.* 1894.
- 41) Bagot, Périmètre de poche. *Annal. d'Ocul.* 110, 1894.
- 42) Antonelli, Il scotometro. *Annali d'Ottalm.* XXII, 1893.
- 43) Guitterez, Présentation d'un scotomètre. *Rec. d'Ophth.* 1892.
- 44) Schuurmann, Zur Messung des Gesichtsfeldes. *Inaug.-Diss. Utrecht* 1863.
- 45) O. Bull, Perimetrie. *Bonn* 1895.
- 46) Pedrazzoli, Nuovo perimetro. *Annali d'Ottalm.* 17, 1888.

Mindestens von gerade so grosser, wenn nicht von grösserer Bedeutung als die in Vorstehendem besprochenen vielfachen Aenderungen und Verbesserungen am Perimeter selbst sind die mannigfachen Versuche, die man angestellt hat, um die Prüfungsobjecte zweckmässig auszuwählen, sie nach Möglichkeit einwandfrei zu gestalten. Was aus einzelnen der angegebenen Modificationen am Untersuchungsinstrument schon ersichtlich ist, nämlich die Rücksichtnahme, welche die functionell niedriger stehende Netzhautperipherie im normalen, krankhafte Verminderung der Empfänglichkeit für Lichteindrücke im pathologischen Auge erfordert, ist es, welche bei der Auswahl der Probeobjecte in erster Linie bestimmend sein muss.

Es scheint, dass die älteren Untersucher, was wohl aus den Versuchen von Purkinje geschlossen werden kann, sich zur Messung des Gesichtsfeldes einer Lichtquelle im gewöhnlichen Sinne, wie sie die von jenem angewandte Kerze darstellt, bedient haben. Wie wohl später erst davon genauer die Rede sein wird, muss hier darauf hingewiesen werden, dass damals schon, gewissermassen um die Kraft der Lichtquelle wirkungsvoller zu gestalten, von der Herabsetzung der allgemeinen Beleuchtung, d. h. der Adaptation des Auges, Vorthell gezogen wurde. Mit der Gewinnung stärkerer Lichtquellen seitens der fortschreitenden Technik und der Möglichkeit, denselben eine zur Perimetrirung verwendbare Gestalt zu geben, ging auch die Benützung derselben zu den Zwecken der Gesichtsfeldmessung Hand in Hand, deren Extrem jetzt durch die electrische Glühlampe gegeben ist.

Den Uebergang von der selbst Licht erzeugenden Flamme zu dem nur Licht reflectirenden Papier bildet die Verwendung phos-



phorescirender Flächen. In dieser Beziehung scheint es jedoch nur bei dem theoretischen Vorschlage geblieben zu sein; wenigstens gibt die Literatur darüber keine weitere Auskunft. Jedenfalls sind für die practischen Zwecke des Augenarztes beide Untersuchungsmittel nicht in allgemeinen Gebrauch gekommen, obwohl sie dem Physiologen werthvolle Dienste zu leisten im Stande sind.

Für gewöhnlich geschieht die Prüfung der Gesichtsfeldverhältnisse, was zunächst das unzerlegte Licht anlangt, entweder mit dem vom Campimeter herübergenommenen Stabe mit weisser Elfenbeinkugel oder mit einem weissen Papierblatt, das man in den Perimeterschlitten einstecken kann, und welchem verschiedene Untersucher meist auch nicht dieselbe Grösse zu geben pflegen. Abgesehen von den im Auge liegenden Factoren, ist, wie bald erkannt worden war, die Grösse der reflectirenden Fläche von Einfluss auf das zu erwartende Resultat, so dass eine Einigung über die anzuwendende Objectgrösse sehr erwünscht wäre. Ueber eine gewisse Ausdehnung des Papierblattes hinauszugehen, verbietet sich durch die practisch gegebenen Verhältnisse von selbst, die ja ohnedies aus verschiedenen Gründen die Anwendung des maximalen Reizes bei höchster Empfindlichkeitssteigerung der Retina nicht zulassen. Andererseits darf unter ein bestimmtes Maass nicht herabgegangen werden, indem sonst eine Vermengung der einfachen Empfindlichkeitsprüfung der Netzhautperipherie mit der Bestimmung der peripheren Sehschärfe einträte.

Daher scheint mir der Mittelweg der beste zu sein, den seinerzeit schon Schön(1) in seinem Gesichtsfeldwerke eingeschlagen hat, auf dem ihm neuerdings z. B. Drott(2) in seiner Dissertation gefolgt ist; gerade die eben genannte Arbeit ist in dieser Beziehung lehrreich, da sie eine Nebeneinanderstellung der Ergebnisse enthält, die man bezüglich der Gesichtsfeldausdehnung durch die Prüfung mit verschieden grossen Objecten erhält.

Auf dieselbe Weise wie jene Autoren, habe ich meine Gesichtsfeldaufnahmen so angestellt, dass ich zur Bestimmung der Aussengrenzen Blätter von 20 mm im Quadrat verwendet habe, die sogar zur Entdeckung grosser Scotome brauchbar sind. Zur Auffindung kleinerer Scotome, wie zur genauen Feststellung sonstiger Defecte habe ich jene mit kleineren Blättchen von 5 mm, 2 mm bis herab zu 1 mm Seitenlänge vertauscht. Dieses Verfahren, das seither nur von einer Anzahl von Augenärzten so durchgeführt worden ist, möchte hiermit auch meinerseits zur allgemeinen Einführung vorgeschlagen werden: es ist nicht umständlich, wie es vielleicht auf den ersten Blick wegen des Umtausches oder der Menge der Blättchen (für Weiss und Farben) erscheinen könnte. Durch eine einheitliche Ausführung der Gesichtsfeldmessung würde eine für alle



Fälle ohne Weiteres zulässige Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleistet, anstatt dass man jetzt immer noch mit der verschiedenen Grösse der Probeobjecte rechnen muss, der gegenüber die jedesmalige Angabe der angewendeten Maasse nur ein Nothbehelf ist.

Wie ich mich vielfach überzeugt habe, ist auch nicht zu befürchten, dass man mit dem 20 qmm grossen Blatt feinere Verhältnisse der Aussengrenze, wie z. B. den Verschiebungstypus, nicht nachweisen könne; es scheint mir sogar im Gegentheil, dass die Ausschliessung der Verquickung mit der peripheren Sehschärfe, die bei den vielfach benutzten 2 qmm-Objecten jedenfalls mitspielt, die Brauchbarkeit des Resultats nur erhöhen kann. Bei pathologisch herabgesetzter Function ist ohnedies das grössere Probeobject besser; wenigstens habe ich mit diesem noch manches gefunden, was mit kleinerem Object überhaupt nicht zu entdecken ist. So verweise ich nur auf den S. 99 dargestellten Befund eines breiten Ringscotomes, an dessen Stelle mit dem 5 qmm-Blatt nur eine hochgradige Einengung gefunden werden konnte. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Basevi (3) aus, speciell mit Rücksicht auf die pathologischen Verhältnisse.

An Stelle des weissen Objectes ist vorgeschlagen worden ein graues Blatt zur Untersuchung zu verwenden. Geleitet wurden dabei die betreffenden Autoren, von denen besonders Bull (4) zu nennen ist, von der Thatsache, dass für das gesunde Auge die Gesichtsfeldaussengrenze dieselbe bleibt, ob man ein weisses Blatt oder ein graues von bestimmter Helligkeit verwendet, dass aber für pathologische Fälle die Auffindung von Defecten durch das letztere erleichtert sei. Die Richtigkeit dieser Aufstellung muss zugegeben werden, nicht aber, dass sie einen besseren Vorschlag darstelle. Schon der Einzelne hat die Schwierigkeit zu bekämpfen, dass sein Grau nicht immer das Gleiche bleibt; einen Mischungsapparat besitzt nicht jeder. Dazu macht die Herstellung des richtigen Tones Mühe; äusserst schwer ist es aber in praxi, für sämtliche Untersucher das gleiche Grau, das doch gefordert werden müsste, herzustellen. Zudem wird die Prüfung mit Grau, in pathologischen Fällen besonders, übertroffen durch die Untersuchung mit Farben.

Was die Verwendung der Farben zur Gesichtsfeldmessung anlangt, über die Bedeutung welcher Methode später Genaueres noch gesagt werden wird, so wären hier von vornherein am einwandfreiesten spectrale Töne, die man in der That auch zur Perimetrisirung herangezogen hat. Allerdings hat sich ihre Anwendung hauptsächlich auf die Untersuchungen der Physiologen beschränkt, besonders deshalb, weil zu ihrer Erlangung zu complicirte Nebenapparate am Perimeter angebracht werden müssen, für die Praxis die Methode also zu umständlich ist.

Als derartige Vorrichtungen sind zu nennen: Prismen, besondere Spaltvorrichtungen zur Isolirung der gewünschten Farbe, Spiegel, die das Licht auf die zu untersuchende Stelle werfen, was auch durch die Verwendung der totalen Reflexion erreicht wurde. Derartige Apparate wurden construirt resp. verwendet von: Schelske (5), Helmholtz (6), Landolt (7), Rählmann (8) und Klug (9); abgesehen von der Complicirtheit derselben hat sich aber auch hier ergeben (8), dass selbst die so erhaltenen reinen Farben den Aenderungen in der Gesichtsfeldperipherie unterworfen sein können, welche allen Pigmentfarben anhaften, so dass also die practischen Vortheile im Ganzen zu gering sind, als dass letztere verdrängt werden könnten.

Um eine Bewegung des Objectes unnöthig zu machen, ist von Landolt (8a) vorgeschlagen worden, dasselbe ruhig in der Perimetermitte zu belassen und statt dessen das Auge am Bogen entlang zu führen. Diesem Verfahren, das zur Vereinfachung der complicirten Spiegel- und Prismenvorrichtungen wesentlich beiträgt, steht jedoch entgegen, dass die Verwendung der Augenbewegungen keine genügend vollkommene ist, indem diese nicht stetig, sondern ruckweise vor sich gehen. Auch tritt sehr rasch dabei eine Ermüdung ein, die das Resultat ungenau gestaltet.

Mischfarben, Pigmente sind seit Purkinje (1825) in Gebrauch, meist in der Form farbiger Papierstückchen. In dieser Weise sind die wichtigen, grundlegenden Arbeiten ausgeführt worden von Aubert (10), Förster (10), Schelske (5), Woinow (11), Landolt (12), Schön (13) und vielen Anderen. In neuerer Zeit sind statt der Papiere farbige Tuche von Marx\*) verwendet worden.

Was nun die Ausführung der Prüfung anlangt, so wäre die Methode wohl die beste, dass von aussen her dem Auge des Patienten Farben entgegengeführt würden, die ihm unbekannt wären, und der Patient stets den Namen der Farbe anzugeben hätte, sobald er sie erkannt hätte; auf diese Weise könnte allerdings weniger eine Täuschung eintreten, welcher der zu Untersuchende leicht verfällt, wenn ihm die Farbe bekannt ist, nämlich dass er zu frühe den Ton zu erkennen glaubt. Doch ist das Verfahren wegen des dann nothwendigen vielen Wechsels sehr umständlich und zeitraubend.

Führt man die Untersuchung so aus, dass dem Patienten eine ihm vorher gezeigte, also bekannte Farbe am Perimeter genähert wird, so kann hier wieder verlangt werden, dass dann erst dieselbe als erkannt angegeben werden soll, wenn sie gesättigt erscheint. In dieser Weise untersuchten zuerst Woinow (11) und Rählmann (14).

---

\*) Marx, zu Lambrecht in der Pfalz.



Die Methode ist später verlassen worden, weil sich herausstellte, dass hierbei zu beträchtlichen Unsicherheiten der Angaben Veranlassung gegeben war, indem der Moment der Sättigung nicht einheitlich aufgefasst werden konnte. Darum wurde allgemein Schön's (13) Vorschlag angenommen, nach welchem dann die Angabe des Erkennens gefordert wurde, wenn die Farbe in ihrem für die Gesichtsfeldmitte vorhandenen Tone überhaupt zuerst wahrgenommen wurde. Will man sich überzeugen, in welcher Weise dieses erste Wahrnehmen stattfindet, so kann man den Patienten an der Radde'schen Farbentafel die Nuance bezeichnen lassen, mit der die peripher auftauchende Farbe übereinstimmt.

Aber auch bei dieser Untersuchungsart zeigt sich eine Unsicherheit des ersten Erkennens, die schon Troxler (14a) und Purkinje bekannt war und hier nicht sowohl in einer Aenderung des Sättigungsgrades, der Nuancen, besteht, als vielmehr in dem Auftreten überhaupt anderer Farbtöne. Mit dem Studium dieses Verhältnisses haben sich Hück (20), Helmholtz (6), Woinow (11), Rählmann (14) genauer beschäftigt, deren Beobachtungen im Grossen und Ganzen übereinstimmen. Demnach sind diese peripheren Farbenänderungen dadurch bestimmt, dass die verwendeten Pigmente unreine Töne sind: je nachdem die eine oder andere Componente der Beimischungen überwiegt, treten die Uebergänge verschieden ein. Im Allgemeinen zeigt Blau am raschesten seine wirkliche Farbe, welcher vielfach nur ein einfach grauer, dann graublauer Eindruck vorausgeht; bei Roth werden gewöhnlich Farbenspiele angegeben, welche in erster Linie durch das stets vorhandene Gelb, dann aber auch durch Orange, auch Grün bedingt sind. Nach einem dunklen Helligkeitseindruck, der meist als Braun bezeichnet wird, folgt gelblich, Gelbroth, Roth. Auch bei Grün ist die Gelbbeimischung das Hervorstechendste, obwohl gerade bei dieser Farbe vielfach mit dem Spectroscop die ganze Reihe der übrigen Töne als Verunreinigung sich nachweisen lässt: bei möglichst reinem Pigment folgt dem einfachen Helligkeitseindruck gelblich, dann Grün. Alle die störenden Zumischungen wirken um so mehr, je geringer die Sättigung der Hauptfarbe ist, wozu noch kommt, dass ja die Intensität der verschiedenen Spectralfarben ohne dies eine verschiedene ist.

Während bei der Prüfung mit Weiss der Grund, auf welchem das Probeobject sich befindet, wenig oder überhaupt nicht von Einfluss ist, tritt eine Einwirkung desselben bei den Farbenblättchen hervor. Die Meinungen hierüber sind nicht vollkommen geeinigt; Aubert (10), Dobrowolski (15), Chodin (16) legten dar, dass der farbige Eindruck, besonders für die Peripherie auf Schwarz, besser zum Vorschein käme. In der That scheint Weiss am wenigsten als Grundirung geeignet,

weil es zu gleicher Zeit eine Reizung durch Contrast und Blendung abgibt, die die Wirkung der einen schwächeren Eindruck hervorruhenden Farbe stark beeinträchtigt. Grau hat diesen Nachtheil weniger.

Alle diese störenden Einflüsse regten darum vielfach zu Versuchen an, Farbenobjecte darzustellen, die einerseits eine Tonänderung nicht aufweisen, andererseits auch keinen Helligkeitsunterschied mit dem Grunde zeigten. Schon Bull (17) hat diesen Dingen seine Aufmerksamkeit zugewendet; neuerdings hat Hegg (18) sich der Aufgabe unterzogen, derartig „invariable“ Farben herzustellen, die beim Eintritt in das Gesichtsfeld sofort und von da in gleicher Weise farbig erscheinen sollten und welche von gleicher „Farben- und Weissvalenz“ mit dem grauen Grunde seien. Seine Pigmente wurden hergestellt durch Auftragen bestimmter, auf der Rotationsscheibe verglichener Malerfarben auf Blechplättchen.

Hegg's Angaben gegenüber hat Bull (19) mit Recht hervorgehoben, dass auch bei einmal erlangter gleicher Helligkeit der Farbe und des Grundes doch immer wieder ein Unterschied eintreten müsse, wenn die allgemeine Beleuchtung sich ändere oder das Object an periphere Stellen des Perimeters gelange, wo die dort herrschende Helligkeit eine andere sei, als in der Mitte, was übrigens Hegg selber schon zugegeben hatte, wie er auch eine Constanz der Farben bei längerem Gebrauch noch nicht erreicht hat.

### Literatur.

- 1) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin 1874.
- 2) Drott, Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für weisse und farbige Objecte beim normalen Auge. Inaug.-Diss. Breslau 1894.
- 3) Basevi, Sulla sensibilità della periferia della retina per la luce e per i colori etc. Annali d'Ottalm. 18, 1889.
- 4) O. Bull, Perimetrie. Bonn 1895.
- 5) Schelske, Zur Farbenempfindung. Arch. f. Ophth. IX, 3. 1863.
- 6) Helmholtz, Physiologische Optik. Leipzig.
- 7) Landolt, Farbenperception der Netzhautperipherie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 11, 1873.
- 8) Rählmann, Ueber Verhältnisse der Farbenempfindung bei indirectem und directem Sehen. Arch. f. Ophth. XX, 1. 1874.
- 8a) Landolt, Perioptometrie in Gräfe-Sämisch's Handbuch 3.
- 9) Klug, Ueber Farbenempfindung bei indirectem Sehen. Arch. f. Ophth. XXI, 1. 1875.
- 10) Förster u. Aubert, Untersuchungen über den Raumsinn der Retina. Arch. f. Ophth. III, 2. 1857. — Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.
- 11) Woinow, Zur Farbenempfindung. Arch. f. Ophth. XVI, 1. 1870.
- 12) Landolt, Il perimetro e la sua applicazione. Annal. di Ottalm. 1872.
- 13) Schön, Ueber die Grenzen der Farbenempfindung in pathologischen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873.
- 14) Rählmann, Ueber die Farbenempfindung in den peripheren Netzhautparthien etc.



- 14a) Troxler, in Himly und Schmidt's Ophthalmol. Bibliothek. 1802.
- 15) Dobrowolski, Ueber die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensität der Farben im Centrum und auf der Peripherie der Netzhaut. Arch. f. Physiol. XII. 1875.
- 16) Chodin, Zur Frage von den Farbenempfindungen auf der Peripherie der Netzhaut. Petersburg. med. Bote 1875.
- 17) O. Bull, Studien über den Lichtsinn und Farbensinn. Arch. f. Ophth. XXVII, 1. 1881.
- 18) E. Hegg, Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3 und Annal. d'Ocul. 109 u. 111. 1892 u. 1894.
- 19) O. Bull, Sur la périmétrie au moyen de pigments colorés. Annal. d'Ocul. 110. 1893.
- 20) Hück, Von der Grenze des Sehvermögens. Müller's Archiv 1840.

Was nun die Aufzeichnung der gefundenen Perimeterwerthe anlangt, so mag nur kurz erwähnt werden, dass noch 1888 Grandmont (1) eine besondere Schreibweise ähnlich der Campimetrynotirung angegeben hat; derartige Formeln aufzustellen ist jedoch, wohl abgesehen von der Mangelhaftigkeit derselben, heutzutage völlig überflüssig, nachdem die Schemata in allgemeinen Gebrauch gekommen sind.

Das erste Perimeterschema hatte bereits 1862 Förster (2) der Ophthalmologenversammlung vorgelegt; es war nach Art der Polarkarten angelegt und zeigte die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in Längen- und Breitengraden. 1867 wies derselbe Autor (3) bereits eine Anzahl typischer Gesichtsfelder von pathologischen Fällen vor, wobei als Mittelpunkt der Zeichnung, entsprechend der Einstellung der Papille auf die Perimetermitte, der blinde Fleck angenommen war. Mit dem Aufgeben dieser Einstellung kam auch der Fixirpunct in die Mitte des Schemas, um welche in dem gleichen Abstand von je  $10^{\circ}$  Breitengradringe herumgelegt sind, die von  $20^{\circ}$  zu  $20^{\circ}$  von Radien geschnitten werden. Während früher die Numerirung dieser letzteren schwankend war, hat man sich jetzt nach dem Vorschlage von Förster (4) dahin geeinigt, die Zählung oben zu beginnen und über Aussen, Unten, Innen herumzuführen. Ausserdem hat Förster den von ihm als kleinsten angenommenen noch normalen Gesichtsfeldumfang als Grenze angezeichnet, wie auch die Lage des blinden Flecks skizzirt ist.

Vergleicht man die Campimetryaufzeichnung mit dem Perimeterschema, so muss zugegeben werden, dass jene den natürlichen Verhältnissen mehr entspricht. Das gleichfalls auf einer Fläche angeordnete perimetrische Gesichtsfeldschema ist mit dem angegebenen gleichen Abstand der Breitenkreise weit entfernt davon, eine richtige Projection der Perimetergrade auf die Ebene, die den Scheitel tangirt, darzustellen. Dadurch entstehen Verzerrungen, von denen die Förster'sche Figur des blinden Flecks nur als Beispiel genannt sei, die ausser Scotomen auch die peripheren Grenzen betreffen. Daher schlug

Hirschberg (5) sein Schema vor, das er als die wirkliche, senkrechte Projection der Halbkugel auf jene Ebene entworfen hatte. Wenn dadurch auch geometrisch bessere Bilder erhalten werden, so sind doch auch Nachtheile vorhanden: die eng zusammengedrängten Kreise der Peripherie drängen die Grenzen, wenn man sie für Weiss und Farben einzeichnen will, vielfach gar eng zusammen, so dass die Zeichnung weniger übersichtlich wird. Leichtere Einengungen oder Defecte der Aussengrenze fallen nicht so sehr in die Augen als bei dem Försterschen Schema, so dass dessen Nachtheil hier gerade zum Vortheil wird. Ist man sich zudem bewusst, dass man doch immer nur ein Schema vor sich hat, das nicht beansprucht als wirkliches Abbild betrachtet zu werden, so kann die thatsächliche Unrichtigkeit leicht ertragen werden, zumal man ja jederzeit in der Lage ist, aus den genauen Winkelangaben die wahre Projection auf die Campimeterfläche zu construiren (6).

Das Perimeterschema kann auch benutzt werden, um aus der Lage eines gefundenen Scotomes z. B. den Ort der krankhaften Läsion in der Retina zu berechnen, was für die Entfernung von Splittern u. A. von Wichtigkeit sein kann. Bei der Ausführung derartiger Berechnungen muss man sich nur gegenwärtig halten, dass der Mittelpunkt der Retinakapsel nicht in den hinteren Knotenpunct fällt, somit auch nicht dem Perimetermittelpunct entspricht. Daher entspricht genau genommen der Grad des Perimeterbogens nicht einem Grad der Netzhautfläche, besonders bei abnormer Länge der sagittalen Bulbusaxe; doch kann für gewöhnlich bei den Grössenverhältnissen des Perimeterradius zu dem Netzhautradius der Unterschied vernachlässigt werden (Mauthner) (7). Wie aus den Messungen des blinden Flecks am Perimeter und am Präparat sich ergibt, entsprechen ca. 3,85 Perimetergrössen 1 mm Netzhautlänge, eine Zahl, die zwar nicht den Anspruch absoluter Genauigkeit machen kann, für die practischen Verhältnisse jedoch vollkommen ausreichend ist.

#### Literatur.

- 1) Gillet de Grandmont, Périoptométrie et chromatopsie. Arch. d'Ophth. 8. 1888.
- 2) Förster, Bericht der 37. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Carlsbad 284, 1862.
- 3) Derselbe, Mensuration du champ visuel. Congr. périod. internat. d'Ophth. 1867.
- 4) Derselbe, Das Kartennetz zur Eintragung des Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilage. 1883.
- 5) Hirschberg, Zur Gesichtsfeldmessung. Centralbl. f. Augenh. IV. 1875.
- 6) Vergl. Hilbert, Die Darstellung der Gesichtsfeldgrenzen. Arch. f. Augenh. 12. 1883.
- 7) Mauthner, Functions



## III. Abschnitt.

**Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.**

Innerhalb der Retina stellt die Schicht der Stäbchen und Zapfen die erste Angriffsstelle der Lichterregungen dar. Abgesehen von der Eintrittsstelle des Sehnerven, wo jene Gebilde vollständig fehlen, finden sich dieselben in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut bis dahin, wo diese ihre charakteristische Schichtenstructur an der *Ova serrata* überhaupt verliert. Jedoch ist die Vertheilung der Endelemente nicht überall die gleiche, was von Wichtigkeit ist und auch herangezogen werden muss für die Deutung mancher Gesichtsfeldeigenthümlichkeiten. Es ist bekannt, dass Zapfen allein vorhanden sind im Umkreis der *Macula lutea*, wo sie zugleich am dichtesten stehen; von hier aus nimmt nach vorne hin ihre Anzahl auf der Flächeneinheit ständig ab, die Vertheilung wird eine spärlichere im Gegensatz zu den gleich dicht angeordneten Stäbchen. Vor dem Verlust der Körnerschichten ist die Stäbchenzapfenlage lückenhaft geworden und hat gänzlich aufgehört. Nach Schwalbe (1) „erhalten sich dabei die zerstreut stehenden Zapfen weiter nach dem Rande hin als die Stäbchen, scheinen aber der Aussenglieder zu entbehren“. Ein regionärer Unterschied in der Ausbreitung der functionsfähigen Netzhaut besteht jedoch insofern, als, wie Brücke und Merkel zeigten, darnach Donders und Ushakoff, neuerdings Schön (2) bestätigen konnten, die vordere Grenze dieser Membran auf der nasalen Seite etwas weiter nach vorn liegt als temporal. Der Unterschied ist jedoch nur gering, indem dort die Entfernung des distalen Retinaendes vom Cornealrand 7 mm, hier 8 mm beträgt, eine Differenz, die immerhin zum Theil das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen erklären kann.

Stäbchen und Zapfen stehen mit ihren Fasern und deren Endnetzen per contiguitatem vermöge der Einschaltung der „inneren Körner“ mit der Schicht der Opticusfasern, resp. deren Ursprungsganglienzellen in Verbindung, worüber das Schema bei Ramon y Cajal (3) nachzusehen ist.

Von Bedeutung ist nun die Anordnung resp. Einstrahlungsweise der Opticusfasern in die Papille, indem sie für gewisse pathologische Gesichtsfeldverhältnisse herangezogen werden muss. In Fig. 3 ist versucht, an der Hand des Michel'schen Schemas (4) den Verlauf zu skizziren; die dicken und dünngezeichneten Linien, die in der senkrechten Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften endigen, sollen darthun, dass hier zweierlei Fasern endigen, gekreuzte und ungekreuzte. Besonders ist aber auf die eigenartige Stellung der zur *Macula lutea*

ziehenden, resp. von ihr kommenden Bündel zu achten, die somit in der Retina ein ovales, etwa horizontal liegendes Feld einnehmen. Entsprechend diesem finden sich die „papillo-maculären“ Fasern (Samelsohn) (5) auf der Eintrittsstelle des Sehnerven in einem Dreieck angeordnet, das seine Basis der Macula zukehrt, dessen Spitze in der Papillenmitte gelegen ist, welche Anordnung schon vor dem anatomisch erbrachten Beweis Leber (6) aus dem ophthalmoscopischen Befund in gewissen Krankheitsfällen erschlossen hatte. Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben unsere Kenntnisse von dem weiteren Verlauf dieses wichtigen Bündels, sowie der übrigen Fasergruppen seither derart gefördert, dass wir eine ziemlich genaue Vorstellung der weiterziehenden optischen Bahnen im Sehnerven, Chiasma, ja noch bis in den Anfang des Tractus opticus wenigstens haben. Eine auf die in der Literatur niedergelegten, sowie auf eigene Untersuchungen sich stützende Darstellung der einschlägigen Verhältnisse hat in jüngster Zeit Henschen (7) gegeben, welche als Grundlage der folgenden Angaben benutzt worden ist, wenn auch zu bemerken ist, dass noch nicht alles bei diesem Autor Ausgeführte so fest begründet ist, als es nach Henschen scheinen möchte. Auf beifolgender Fig. 2 sind die Querschnittsbilder Henschen's letzter Arbeit entnommen; im übrigen vereinigt das Schema die Vorzüge der verschiedenen vorhandenen Zeichnungen über die optischen Leitungsbahnen.

Das papillo-maculäre Bündel ändert nach dem Austritt des Opticus aus dem Bulbus seine Lage alsbald derart, dass es von der Nervenquerschnittsperipherie, wie auch anfänglich von der Nervenmitte sich zurückzieht, so dass es die Form einer nach der Stelle der Centralgefässe offenen Sichel annimmt. Von dem Austritt der letzteren an aus dem Nerven wird die Gestalt in die eines stehenden Ovals umgeändert, das nun weiter nach hinten allmählich in die Nervenmitte rückt, an welcher Stelle des Querschnittes es sich im Canalis opticus befindet. Dann tritt im intracraniellen Verlauf des Opticus wieder eine Verlagerung in der Weise ein, dass nunmehr die grössere Axe des Ovals horizontal zu liegen kommt und schliesslich aus der centralen Lage auch wieder mehr in die Peripherie und zwar nach der medialen Seite herausrückt. Das weitere Herüberücken findet insbesondere im Chiasma statt, wo zugleich auch eine Lageänderung nach oben vor sich geht. Schliesslich berühren sich die beiderseitigen Macularbündel in der Mittellinie, womit nunmehr zugleich die seither vollkommene Trennung der von beiden Augen kommenden Fasern ein Ende hat.

Denn jetzt beginnt, was zuerst Vossius (8) angab, entsprechend der Partialkreuzung ein theilweiser Austausch von rechts- und linksseitigen Fasern; daher finden sich im Tractus jeder Seite Macular-





zusetzen ist einstweilen noch nicht möglich, muss vielmehr späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Nicht so genau wie über das Macularbündel sind wir über die Lage und den Verlauf der aus den übrigen Parthieen der Netzhaut stammenden Nervenzüge unterrichtet. Der ophthalmoscopische Befund ist schon nicht immer mit der Regelmässigkeit als dem Gesichtsfelddefect entsprechend nachzuweisen, wie dies bei den Erkrankungen der macularen Fasern der Fall ist; jedoch erweist die Augenspiegeluntersuchung auch hier Ergebnisse, bei denen die Anordnung der atrophischen Parthie in der Papille dem Gesichtsfelddefect und dem Schema entspricht. Es ist bekannt, dass aus derartigen Beobachtungen ebenfalls Leber (5) zuerst überhaupt einen Schluss auf die in Betracht kommende Faservertheilung gezogen hat. Einige pathologisch-anatomische Befunde liegen doch auch schon vor.

Im Allgemeinen wird demnach als feststehend ausgesagt werden können, dass, nachdem sich die durch das maculäre Bündel getrennten Gruppen aus dem äusseren oberen und äusseren unteren Retinalquadranten hinter dem Eintritt der Centralgefässe vereinigt haben, die ungekreuzten Fasern im Verlauf bis zu dem Chiasma, in diesem, sowie, was jedoch weniger sicher ist, auch im distalen Tractusabschnitt auf der äusseren, temporalen Seite, in peripherer Lage auf dem Querschnitt sich finden. Das gekreuzte Bündel nimmt vorn im Opticus die ganze nasale Peripherie des Querschnitts ein, während es weiter nach hinten dorso-medial sich lagert. Durch die Kreuzung gelangen im Tractus diese Fasern wieder auf die mediale Seite, so dass im Chiasma in der Mittellinie nur sich kreuzende Bündel anzutreffen sind. An dieser Semidecussation nehmen, wie erwähnt, auch die macularen Fasern theil. Was für die letzteren oben gesagt wurde, gilt in gleicher Weise auch für das Verhalten des Fasciculus cruciatus und lateralis im Tractus; es ist unsicher, ob und inwieweit eine gesonderte bündelweise Verlaufsart beibehalten wird. Klinisch-physiologische Beobachtungen am Gesichtsfelde fordern eine Durchflechtung der Fasern verschiedener Herkunft, mindestens von den mittleren Theilen des Tractus an.

In den primären Opticusganglien, als welche sich nach den Befunden secundärer aufsteigender und absteigender Degeneration nach Erkrankungen, sowie durch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen das Corpus geniculatum externum (äusserer Kniehöcker), das Corpus bigeminum anterius (vorderer Vierhügel) und das Pulvinus thalami optici (Polster des Sehhügels) erwiesen haben, findet eine Auflösung der Fasern in Endbäumchen statt, in einen Nervenfasersfilz, wodurch sämtliche Tractusfasern in Verbindung treten mit von den Zellen der Stammganglien ausgehenden Verzweigungen. Wenn nicht



vorher die Durchflechtung der Bündel und einzelnen Fasern eingetreten war, so findet dieselbe jedenfalls hier statt durch die nun eintretende Projection jedes Theiles des entsprechenden Gesichtsfeldes auf die Gesamtheit aller Ganglienzellen.

Die von diesen letzteren ausgehenden Nervenfasern verlaufen nun als Gratiolet'sche Sehstrahlung weiter nach hinten in das letzte Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, in der sie an die weiter vorn liegenden, motorischen Pyramidenbahnen, nach innen an die sensiblen Faserzüge angrenzen. Von da aus findet die Ausbreitung auf das corticale Sehcentrum statt, welches den Sitz der bewussten Wahrnehmung der Gesichtseindrücke und der Erinnerungsbilder darstellt. In dem letzten Abschnitte der optischen Leitungsbahn eine gruppenweise Vertheilung und Lagerung von Bündeln, die bestimmten Retinalparthieen resp. Gesichtsfeldtheilen entsprechen, anzunehmen, wie Henschen will, ist jedenfalls noch ohne eine genügende, thatsächliche Begründung; eine derartige Annahme kann nur als unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Das psycho-optische Rindenfeld oder die sogenannte Sehsphäre ist bekanntlich von Munk (9) im Jahre 1881 im Hinterhauptslappen entdeckt worden; trotz zahlreicher, experimenteller Untersuchungen und pathologisch-anatomischer Befunde sind unsere Kenntnisse über die genauere Lage und Umgrenzung derselben noch nicht vollkommen zum Abschluss gelangt. Soviel jedoch ist sicher, dass das corticale Sehcentrum von der Rinde der Fissura calcarina aus nach oben noch den Cuneus, nach unten den Gyrus lingualis mit einbegreift; in welchem Umfange, darüber schwanken die Angaben.

Eines kurzen Hinweises bedarf es hier noch auf die Verhältnisse der Blutversorgung der Sehsphäre, da diese zum Verständniss einer Gruppe von Gesichtsfeldstörungen herangezogen werden muss. Zusammen mit dem Schläfenlappen wird der Hinterhauptslappen, besonders dessen untere, mediale Fläche und die Spitze, hauptsächlich von der Endverzweigung der Art. basilaris, nämlich der Art. profunda cerebri (cerebri posterior) versorgt. Bis zum Cuneus heran reicht aber auch die Ausstrahlung der Art. fossae Sylvii heran (cerebr. media), so dass also dieser Theil des Sehcentrums, der die als Macularparthie angesprochene Stelle enthält, entsprechend seiner physiologischen Dignität durch die doppelte Blutversorgung besonders gut gestellt ist und Schädigungen in Folge von Circulationsstörungen der Hauptarterie gegenüber, widerstandsfähiger ist.

Was nun die physiologische Seite der optischen Bahnen anlangt, so hatte schon 1866 M. Schultze (10) der Vermuthung Raum gegeben, dass von den beiden Gebilden der Stäbchen und Zapfen jenen

die einfache Lichtwahrnehmung, diesen das Farbensehen und der Raumsinn, die Sehschärfe zukomme. Diese Anschauung, welche weiterhin theils wegen Mangel an Beweisen in Vergessenheit gerathen, theils überhaupt grösseren Kreisen gar nicht bekannt geworden ist, hat in neuester Zeit J. v. Kries (11) durch eine Reihe von Versuchen und Ueberlegungen, sowie auf Grund pathologischer Störungen, besonders von Anomalieen der Farbenempfindung, des Genaueren begründet und auszubauen begonnen. Darnach können die Stäbchen als ein einfacher, monochromatischer Helligkeitsapparat aufgefasst werden, der insbesondere in der Lage ist, schwache farblose Lichter wahrzunehmen. Die Zapfen hingegen stellen ein farbentüchtiges (trichromatisches) Organ dar, welches, auf etwas grössere Lichtstärke angewiesen, jenen höheren Functionen dient.

Was nun die Art und Weise anlangt, in welcher die Zapfen auf die verschiedenen Qualitäten des Lichtes reagiren, mithin die Empfindungen zu Stande kommen, so hat Schön (12) bereits darüber des Genaueren sich verbreitet, wobei er hauptsächlich die ungleiche Stärke des Reizes, der von den Farben ausgeht, zur Erklärung heranzog. Physiologische wie pathologische Verhältnisse des Gesichtsfeldes stehen mit diesen Anschauungen recht gut in Einklang.

Darnach übt Grün von den hier in Betracht kommenden Lichtern den geringsten Reiz auf die Endelemente aus, setzt also auch die höchste Empfindlichkeit dieser voraus. Da die Annahme nicht so ungereimt ist, dass die Erregbarkeit der percipirenden Gebilde wächst von der Peripherie nach der Macula hin, so ist es begreiflich, dass am weitesten nach innen im Gesichtsfelde die Grenze für diese Farbe liegt. Höhere Reizstärken weisen auf und liegen darum auch weiter hinaus im Gesichtsfelde, Roth, dann Blau, worüber des Genaueren später gehandelt werden muss.

In denselben Verhältnissen übertragen sich auch die Reize auf die leitenden Fasern, so dass die electromotorische Kraft derselben am geringsten erregt wird durch Grün, am stärksten durch Blau; das Gleiche gilt für die letzten Endganglienzellen in der Sehsphäre. Es ist für das Zustandekommen der Empfindungsqualitäten an dieser Stelle, besonders mit Rücksicht auf pathologische Beobachtungen, von Wilbrand (13) angenommen worden, dass in der Rinde des Sehcentrums eine regelmässige Uebereinanderlagerung der Ganglienzellen vorhanden sei, wodurch Schichten entstünden, deren jeder eine bestimmte Function zukomme: am weitesten nach aussen liege diejenige für die höchste Function des Farbenwahrnehmens, die der besten Ernährung bedürfe; dann folge die Lage der der Sehschärfe vorstehende -- innerst diejenige für die einfache Helligkeitswahrnehmung



sonders von psychiatrischer Seite ist dieser Anschauung Beifall gezollt worden, da sie im Stande sei, gewisse Hallucinationen, bei welchen die hallucinirten Gegenstände farblos, Grau in Grau resp. Schwarz, gesehen wurden, einer Erklärung zugänglicher zu machen.

In anderer Weise hat Epéron (14) die Localisation sich gedacht, indem er annahm, dass nicht über einander, sondern neben einander Bezirke angeordnet seien, denen die einzelnen Empfindungen unterständen. Jedoch auch eine derartige Theorie erscheint überflüssig, wenn man sich, wie oben schon angegeben, vorstellt, dass es nur verschieden starker Reize bedarf, um in ein und derselben Ganglienzelle die entsprechenden Functionen auszulösen. Uebrigens muss später nochmals auf diese Dinge zurückgekommen werden.

Was das Verhältniss der Sehsphäre zu den einzelnen Theilen der Retinaausdehnung und zu den Abschnitten des Gesichtsfeldes anlangt, so ist es bekannt, dass Munk zugleich eine genaue Projection der Netzhauthälften auf je eine Occipitalrinde angegeben hat. In diesem Sinne, dass im Gesichtsfelde, resp. in umgekehrter Weise in der Retina Aussen, Oben, Innen und Unten mit bestimmten Parthieen des corticalen Sehfeldes correspondire, sind auch pathologische Befunde verwerthet worden aus der Gruppe der hemianopischen Gesichtsfeldstörungen. Das Genauere hierüber findet man in dem oben citirten Werke von Henschen, der die diesbezügliche Literatur gesammelt hat; aus diesem noch umstrittenen Gebiet sei hier nur so viel angeführt, dass dieser Autor annimmt, dass die besonders wichtige Parthie, welche der Macula entspricht, in der Rinde des Grundes der Fissura calcarina gelegen sei.

Von der Sehsphäre aus bestehen durch Associationsfasern Verbindungen zu sämmtlichen Rindenbezirken der gleichnamigen Seite des Gehirns; ausserdem ist durch die Balkenstrahlung ein Zusammenhang mit dem andersseitigen Occipitallappen und von da indirect mit der ganzen andersseitigen Rinde zu Stande gebracht.

#### Literatur.

- 1) Schwalbe, Lehrbuch der Sinnesorgane. 1887.
- 2) Schön, Die Functionskrankheiten der Ora serrata. Arch. f. Augenh. 1895.
- 3) Ramon y Cajal, Die Retina der Wirbelthiere. Uebers. v. Rich. Greeff. 1894.
- 4) Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festschrift f. C. Ludwig. 1874.
- 5) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
- 6) Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalieen des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges etc. Arch. f. Ophth. XV, 3.
- 7) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890—95.

- 8) Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralem Scotom mit pathologisch-anatomischem Befund. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
  - 9) H. Munk, Ueber die Function der Grosshirnrinde. 1881.
  - 10) M. Schultze, Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. microscopische Anatomie II. 1866.
  - 11) J. v. Kries, Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbeempfindung und über die Function der Stäbchen. Ber. d. Naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. B. IX.  
— Ueber die Function der Netzhautstäbchen. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane IX.
  - 12) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. 1874.
  - 13) Wilbrand, Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.
  - 14) Epéron, Hémichromatopsie. Arch. d'Ophth. 1884.
-



## Erster Theil.

# Das normale Gesichtsfeld.

---

### I. Abschnitt.

#### 1. Vorbedingungen.

Zum Zustandekommen eines normalen Gesichtsfeldes ist abgesehen von der Gesundheit des optischen Gesamtapparates nothwendig, dass eine Anzahl geistiger und körperlicher Bedingungen in richtiger Weise erfüllt ist. Jede Gesichtsfeldaufnahme stellt für den zu Untersuchenden eine körperliche und geistige Leistung dar, die nur vollkommen vollbracht werden kann, wenn insbesondere die psychische Thätigkeit dabei in gehöriger Weise mitwirkt. Das Gesichtsfeld kann in gewisser Beziehung als ein Reagens auf das Verhalten der Psyche betrachtet werden, auf deren pathologische Zustände es in der mannigfachsten Weise antwortet.

Unter den psychischen Momenten, die hier eine Rolle spielen, ist ausser der nothwendigen Intelligenz eine ausreichende Willenskraft und Aufmerksamkeit erforderlich. Die Gesichtsfeldprüfung stellt ein ungewöhnliches Verlangen an die Thätigkeit des Sehorgans dar, welches wenigstens in der hier zu fordernden, exacten Leistung ohne Weiteres nicht geübt ist, gewissermassen sie erst erlernen muss, was leicht zu einer Ermüdung führt, insbesondere, wenn längerdauernde, schwierige Aufnahmen, ohne Erholungspausen einzuschieben, ausgeführt werden sollen. Letztere zu überwinden, jene Uebung zu erlangen, muss der Patient gewillt sein; der „gute“ Wille spielt mit Rücksicht auf die Simulation ohnedies eine wichtige Rolle. Die richtig verwendete, gesteigerte Aufmerksamkeit hat zugleich eine Art von Functionserhöhung der Retina im Gefolge, die sich einestheils von

vornherein, anderntheils am Schlusse einer Aufnahme, nach erlangter Uebung, darin zeigt, dass vielfach die Grenzen weiter hinausgerückt sind.

Bezüglich dieser letzteren spielt jedenfalls auch das psychische Moment dabei eine Rolle, da sie sich verschieden verhalten gegenüber der Annäherung oder Entfernung des Probeobjectes, d. i. der centripetalen oder centrifugalen Führung desselben. Zunächst ist im Allgemeinen zu sagen, dass zu langsame Führung des Schlittens das Wirksamwerden des Eindrucks verzögert, ermüdet, wodurch leicht zu enge Grenzen gefunden werden; das Gleiche ist die Folge einer zu raschen Heranführung, indem dadurch die genaue Angabe, wann das Object erscheint, unmöglich gemacht wird. Um das Erkennen der Prüfungsmarke zu erleichtern, kann von der durch Exner (1) und Aubert (2) hervorgehobenen grossen Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für Bewegungsvorgänge Gebrauch gemacht werden, aus der schon Purkinje Vortheil gezogen hat, wie früher angeführt. Führt man mit dem Papierquadrat leicht oscillirende Bewegungen aus, so wirken dieselben zugleich wie eine Vergrösserung des Objectes: es werden mehr Endelemente von dem Lichtreiz getroffen, daher die Wahrnehmung erleichtert.

Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmassregeln lässt sich nun als Regel für die überwiegende Anzahl der gesunden und kranken Individuen constataren, dass bei centrifugaler Objectführung weitere Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben gefunden werden, als bei der umgekehrten Methode. Der erst entstehende Sinneseindruck schleicht sich, insbesondere wenn es dem zu Untersuchenden unbekannt ist, von welcher Seite er ihn zu erwarten hat, langsam in das Bewusstsein ein, kommt dadurch später zur Beobachtung. Anders wenn der Patient seine Aufmerksamkeit genauer in eine bestimmte Richtung lenken kann, in welchem Falle das Festhalten einer einmal gewonnenen Wahrnehmung auch bei Abnahme des Reizes länger gelingt. Allerdings ist hierbei möglich, dass der zu Untersuchende einer Täuschung unterliegt, weshalb die Sicherheit der Angaben eine grössere ist bei centripetaler Führung; dies ist daher die gewöhnliche Art der Gesichtsfeldaufnahme, während die centrifugale eine unter gewissen Umständen zu benutzende Modalität darstellt.

Während, wie gesagt als das gewöhnliche Verhalten, das centrifugal gewonnene Gesichtsfeld das grössere ist, muss doch darauf hingewiesen werden, dass auch bei Gesunden der umgekehrte, zuerst von Förster (3) bekannt gegebene Typus vorkommt, der den Namen Verschiebungstypus erhalten hat. König (4) und Peters (5) haben speciell dies constatirt, was bei einer Nachprüfung wohl Jedermann unschwer



wird bestätigen können, so dass man deshalb gezwungen ist, mit der Verwerthung dieses „objectiven Symptoms“ als Zeichen einer Krankheit vorsichtig zu sein.

Nicht so häufig, jedoch ebenfalls bei gesunden Menschen kann nach König (4) und Peters (5) eine andere Gesichtsfeldveränderung gefunden werden, die in einem späteren Kapitel genauer zu erörtern sein wird, nämlich der sogenannte Ermüdungstypus, d. h. die Möglichkeit durch lang fortgesetzte Prüfung ein Engerwerden der ursprünglichen Grenzen herbeizuführen. Nicht eigentlich als periphere Ursachen, wohl aber als auslösende Momente eines ungewöhnlichen Verhaltens der Psyche vermögen vielfach kleinere Affectionen des Auges, wie gleichfalls später eingehender betrachtet werden wird, die Veranlassung zu dieser Abweichung von der Norm abzugeben; in anderen Fällen mangelt auch ein jeder, erkennbarer Anlass.

Nicht ohne Einfluss auf das Resultat einer Gesichtsfeldaufnahme ist das, was in der Umgebung des zu Untersuchenden vorgeht, indem hierdurch leicht eine Ablenkung der nothwendigen Aufmerksamkeit zu Stande gebracht werden kann, wovon man sich häufig zu überzeugen Gelegenheit hat. Darum ist es in der That zweckmässig, die Perimetrisirung zu einer Zeit und in einem Raume vorzunehmen, wo Störungen solcher Art nicht eintreten vermögen; es gilt dies allerdings hauptsächlich für krankhafte Zustände, besonders nervöser Art, indem der Gesunde derartige Einwirkungen, wenn sie nicht zu stark sind, durch seinen Willen meist zu überwinden vermag.

Zum Zweck der Abhaltung äusserer Schädigungen hat Bull (7) hinter seinem Perimeter eine schwarze Tafel angebracht, dazu das Untersuchungszimmer mit schwarzen Möbeln, schwarzer Decke, Wänden und Fussboden versehen lassen.

Wilbrand (8) verlangt, dass der schwarz gekleidete, mit schwarzem Handschuh versehene Untersucher sich, den Patienten und das schwarz angestrichene Instrument von der Aussenwelt abschliesse durch eine badekorbähnliche, schwarz ausgeschlagene Vorrichtung. Jedoch will es mir scheinen, dass eine derartig auf die Spitze getriebene Einförmigkeit der Untersuchung besonders bei nervösen, psychisch nicht vollkommen gesunden Personen geeignet ist, eine depressive, einschläfernde Einwirkung auf die nothwendigen geistigen Functionen auszuüben, so dass aus diesem Grunde pathologische Veränderungen im Gesichtsfelde verstärkt, wenn nicht gar hervorgerufen werden, wo solche sonst nicht vorhanden gewesen wären.

Zu beachten ist ferner, dass rein körperliche Momente eine nicht unwichtige Behinderung des peripheren Sehens hervorzubringen vermögen; solchergestalt kommen von den umgebenden Theilen des

Auges insbesondere der Nasenrücken und der obere Orbitalrand in Betracht. Daher ist dem Kopfe eine entsprechende Drehung nach der Seite der Nase zu geben, wie auch der Kopf etwas in den Nacken zurückzulegen ist, ohne dass jedoch das Auge, resp. der Knotenpunct desselben, aus dem Mittelpunct des Perimeters entfernt werden darf. Nöthigenfalls muss auch auf stark vorspringende Weichtheile Rücksicht genommen werden, worauf schon 1872 Dobrowolski (6) hinwies; so muss unter Umständen der Augenbrauenwulst mit dem Finger zurückgedrängt werden, wie auch die Hebung des Oberlides in der Regel die obere Gesichtsfeldgrenze weiter hinausrücken lässt. Bei tiefliegenden Augen ist in ähnlicher Weise durch Zurückziehen der behindernde Einfluss der äusseren Lidcommissur zu beseitigen.

Zu gedenken ist hier ferner noch des Einflusses, den die allgemeine Beleuchtung in Bezug auf das Untersuchungsergebniss ausübt; man hat in der Anfangszeit denselben wohl überschätzt und darum auf verschiedene Weise durch Anwendung künstlichen Lichtes sich von der wechselnden, natürlichen Beleuchtung unabhängig zu machen gesucht (vgl. Uschakoff) (9). Wie für die centrale Sehschärfe, so hat sich auch nach den Untersuchungen von Wolfberg (10), Müller-Lyer (11) herausgestellt, dass ziemlich starke Herabsetzung der Beleuchtung die Weissgrenze noch normal bleiben lässt. Anders ist dies natürlich bei Erkrankungen, die mit Anomalieen des Lichtsinnes einhergehen. Um für practische Verhältnisse zu prüfen, ob die allgemeine Beleuchtung noch hinreichend ist, kann man daher das Verhalten seiner eigenen Sehschärfe als Maassstab nehmen: sinkt diese nicht, so ist auch eine Einengung des Gesichtsfeldes nicht zu befürchten.

An Stelle der Untersuchung bei herabgesetzter Beleuchtung, die schwer einheitlich zu erzielen ist, ist heutzutage die Prüfung mit Farben getreten. Die Gesichtsfeldaufnahme im dunklen Zimmer nach eingetretener Adaptation ist hingegen von grossem Interesse für die Frage nach den absoluten Grenzen für Weiss und Farben, wenn sie auch für die Praxis nicht in Frage kommt.

#### Literatur.

- 1) Exner, Ein Versuch über die Netzhautperipherie als Organ zur Wahrnehmung der Bewegungen. Pflüger's Arch. 38.  
— Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie etc. Arch. f. Ophth. XXXII, 1.
- 2) Aubert, Die Bewegungsempfindung. Pflüger's Arch. 39.
- 3) Förster, Gesichtsfeldmessung bei Anaesthesia retina. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1877. Beilage.
- 4) W. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentr. Gesichtsfeldeinschränkung etc. Arch. f. Psychologie u. Nervenheilk. 25. 1893.



- 5) Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. V. 1894.
- 6) Dobrowolski, Zur Lehre von der Grösse des Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenh. X. 1872.
- 7) Bull, Perimetrie. 1895.
- 8) Wilbrand u. Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.
- 9) Uschakoff, Ueber die Grösse des Gesichtsfeldes bei Augen mit verschiedener Refraction. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870.
- 10) Wolfberg, Ueber die Prüfung des Lichtsinnes. Arch. f. Opth. XXXI. 1885.
- 11) Müller-Lyer, Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopiefrage. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.

## 2. Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Absolute und relative Grösse.

Der Angaben über die Gesichtsfeldausdehnung für die einfache Lichtwahrnehmung, die von älteren Autoren herrühren, ist schon früher in der Einleitung (S. 3) gedacht worden. Seither sind zahlreiche, exacte Bestimmungen dazu gekommen, deren Ergebnisse im Grossen und Ganzen übereinstimmen und nur insofern Unterschiede aufweisen, als grössere oder kleinere Zahlen durch die Ungleichheit des Untersuchungsmateriales bedingt sind. Insbesondere ist das in der Erinnerung zu behalten, dass man bei der gewöhnlichen Gesichtsfeldprüfung immer nur die Grenzen für eine bestimmte Grösse des weissen oder farbigen Objectes erhält, die man als das relative Gesichtsfeld bezeichnen kann im Gegensatz zu dem absoluten Gesichtsfeld, das uns die maximale Ausdehnung, die überhaupt zu erlangen möglich ist, angiebt. Die Ermittlung des absoluten Gesichtsfeldes hängt eng zusammen, ja giebt uns die Antwort auf die von vielen Physiologen und Ophthalmologen geprüfte Frage, ob die Netzhaut in allen ihren Theilen für Licht empfindlich sei, oder ob und warum bejahenden Falles eine Parthie am vorderen Ende existire, die lichtunempfindlich, blind sei. Im Einzelnen handelte es sich bei der Aufstellung jener Frage besonders darum, ob eine oder mehrere „farbenblinde Formen“ vorhanden wären oder nicht.

Eigenthümlicher Weise sind lange Zeit, weniger allerdings für Weiss als für farbige Objecte, daruber Erörterungen gepflogen worden, ob die Gesichtsfeldgrösse abhängig sei von der Grösse des Prüfungsgegenstandes. Daran knüpfte sich die Frage, ob die Farbengesichtsfelder unter einander und von Weiss verschiedene Ausdehnung hätten und welche.

Es ist jedenfalls nothwendig, dass zur Feststellung der absoluten Aussengrenzen die günstigsten Bedingungen hergestellt werden. Da



die peripheren Netzhautparthieen functionell beträchtlich niedriger stehen, ist auf der einen Seite die bestmögliche Lichtquelle anzuwenden, auf der anderen Seite vollkommene Dunkeladaptation des Auges zu bewirken. Letzterem Erforderniss insbesondere sind viele Untersucher nicht völlig gerecht geworden; in der Verschiedenheit der Versuchsanordnung ist wohl die mangelhafte Uebereinstimmung der Ergebnisse zu suchen.

Von den älteren Untersuchungen hielt Purkinje (1), wie S. 4 erwähnt, an der Ungleichheit der Gesichtsfeldgrenzen nach innen und aussen fest; wie angeführt, nahm er zur Erklärung einen lähmungsartigen Zustand der betreffenden Retinalparthieen an, eine Amblyopia ex anopsia infolge der verminderten Uebung, indem Nase und oberer Orbitalrand das Hereingelangen der Lichtstrahlen verhinderten. v. Gräfe (2) schloss sich dieser Meinung an; Aubert und Uschakoff hingegen wollten anatomische Ursachen angenommen wissen (vgl. Mauthner) (3), während Landolt jene physiologische Erklärung mit der anatomischen Grundlage verband. Donders (4) modificirte die Untersuchungsmethode in der Art, dass er zunächst in gewöhnlicher Weise die Gesichtsfeldgrenze feststellte, darnach liess er im Dunkenzimmer Licht durch die Sclera hindurch auf die Retina fallen, wobei er die äusserste Perception an der Stelle fand, die bei der Berechnung vollkommen den vorher gewonnenen Gradzahlen entsprach, d. h. auf der temporalen Bulbusseite 12,1 mm vom Cornealrand, entsprechend 66 Perimetergraden nasal im Gesichtsfeld, auf der nasalen Bulbusseite 8 mm vom Cornealrand, entsprechend 90 Perimetergraden temporal im Gesichtsfeld. Uebereinstimmend damit constatirte er auch das Vorhandensein von Druckphosphenen temporal 4–5 mm weiter als nasal.

Die Ursache dieses Verhaltens der Grenzen fand Donders gemäss Darwin'scher Anschauung in der Abhängigkeit der Netzhaut von der Uebung, sowie in dem Bedürfniss, nach unten zum richtigen Aufsetzen des Fusses, nach aussen zur Vermeidung von Fährlichkeiten weiter sehen zu müssen. Somit sei die theilweise Unempfindlichkeit der anatomisch in entsprechendem Umfange nicht differenten Retina ein ererbter Zustand; übrigens bedinge der Unterschied in der verschieden weit nach vorne gelegenen Endigung der Netzhaut eine innen ausfallende Zone von 12–13°. Dazu komme das vicariirende Eintreten des binoculären Gesichtsfeldes, das die gleichgute Ausbildung der temporalen Netzhauthälfte nicht unbedingt nöthig erscheinen lasse. —

[An dieser Stelle mag der Untersuchungen gedacht werden, die Grossmann und Mayerhausen (5) über die Gesichtsfeldausdehnung bei verschiedenen Thieren anstellten, indem sie erkennen lassen, wie in der That mit dem Wegfall der Nothwendigkeit



eines Theiles des Gesichtsfeldes dessen functioneller Rückgang zu Stande kommen und erklärt werden kann. Jene Untersucher zeigten nämlich, dass die Gesamtausdehnung des binoculären Gesichtsfeldes wächst mit der zunehmenden seitlichen Divergenz der Augenaxen unter Abnahme des gemeinsamen Theiles desselben; mit anderen Worten, dass das nasale Gesichtsfeld in gleicher Weise an Grösse wachse. Als stillschweigende, in der That ja auch wahrscheinliche Annahme, die übrigens durch auftretende Pupillen- und Lidreflexe bewiesen wird, muss dabei vorausgesetzt werden, dass in der berechneten Gesichtsfeldausdehnung nach der Mitte hin thatsächlich von jenen Thieren gesehen wird. Grossmann und Mayerhausen fanden nämlich folgende Verhältnisse:

	Abweichung jedes Auges von der parallelen Stellung	Gesamt- gesichtsfeld beider Augen	Gemeinschaftlicher Theil des Gesamt- gesichtsfeldes.
Weisses Kaninchen .	85°	360°	20°
Afrikan. Elephant .	61,5°	313°	67°
Afrikan. Löwe . .	21,5°	233°	120° (wegen Wegfalls d. Nase)
Mensch . . . . .	5°	ca. 200°	120°

Mit dem Ueberwiegen des nicht gemeinsamen Gesichtsfeldes, der mehr, weniger vollständigen Trennung des monoculären Sehfeldes, die auch in der totalen Kreuzung ihren Ausdruck findet, steht im Einklang das Vorhandensein zweier Maculae luteae zum monoculären und binoculären Sehen, wie sie H. Müller bei Falken und anderen Raubvögeln nachwies. Andererseits wird das Auftreten der Semidecussation gerade damit einer Erklärung zugänglich, dass mit dem Hinüberwachsen des Gesichtsfeldes eines Auges in das des anderen auch das hinwärts sich richtende Wachsthum des Sehnerven dem Rechnung tragen muss und daher nunmehr die entsprechenden Fasern nach der entsprechenden Hirnhälfte sendet.]

Den Anschauungen von Donders, sowie der übrigen Forscher gegenüber zeigte Schweigger (6), dass bei Hereinwerfen von Licht in das dunkeladaptirte Auge von der Nasenseite her die mediale Gesichtsfeldgrenze bis 85° hinausgerückt werden kann, dass somit die ganze Retina, unter Berücksichtigung der innen grösseren Ausdehnung als aussen, wohl lichtempfindlich sei, jedoch im vordersten Theil keine Form erkenne. Auch durch Butz (7) ist Schweigger's Befund bestätigt worden; bei Versuchen an mir selbst ist es mir gleichfalls gelungen, die innere Grenze bis zu dem angegebenen Punkt herauszurücken, wobei mir besonders auffiel, wie erst von etwa 65° an die



Form der Lichtquelle (runde Oeffnung eines sonst undurchsichtigen Cylinders) erkennbar wurde, während vorher ein einfacher Helligkeitseindruck bestanden hatte. Dass der Nachweis der vorhandenen Lichtempfindlichkeit nur unter den angegebenen Vorsichtsmassregeln — Dunkeladaptation und isolirtes Getroffenwerden der peripheren Stelle von dem Lichte — gelingt, ist in anderer Weise durch die Versuche von Müller-Lyer (8) bestätigt worden, welche darthaten, dass unter dem Einfluss der Reizung durch diffuse Beleuchtung eine concentrische Einengung für Weiss und Farben sich einstellt.

Somit scheint es mir gesichert, dass das absolute Gesichtsfeld für unzerlegtes Licht der Ausdehnung der nach ihrer anatomischen Structur überhaupt functionsfähigen Retina entspricht, nach innen aus morphologischen Gründen 12—13 Perimetergrade kleiner ist als nach aussen, in den äussersten 20 Graden der medialen Seite ungefähr aber eine beträchtliche Amblyopie aufweist; der Auffassung dieser letzteren als Amblyopia ex anopsia steht wohl nichts im Wege.

Die Feststellung des absoluten Gesichtsfeldes hat jedoch nur theoretischen Werth; für die Praxis ist das relative Gesichtsfeld, das für die bestimmte Objectgrösse gefunden wird, bei Weitem wichtiger, ja allein massgebend. Es ist früher schon angegeben worden, dass man sich am besten auf die von Schön angegebene Grösse von 20 mm im Quadrat einigen sollte; die von mir im Folgenden anzuführenden Aussengrenzen wenigstens beziehen sich immer auf Zahlen, die ich mit einem derartigen Object gewonnen habe.

Was nun die Ausdehnung des relativen Gesichtsfeldes, zunächst auch für das weisse Papierquadrat, anlangt, so haben sich für meine Aufstellung von den in der Literatur niedergelegten Werthen nur diejenigen gebrauchen lassen, die mit einem dem meinigen gleichen oder doch nur wenig von ihm verschiedenen Probeobject gewonnen worden sind. Die Untersuchungen, aus denen die verwendeten Gesamtdurchschnittszahlen abgeleitet sind, umfassen eine so grosse Zahl von Individuen, welche von den verschiedensten Autoren, in verschiedenen Ländern und Zeiten perimetriert worden sind, dass die daraus sich ergebende Gesamtmittelzahl den Anspruch erheben kann, als wahre Aussengrenze für ein 20 mm-Quadrat zu gelten, um so mehr noch, als ein Einfluss der vorausgegangenen Uebung ausgeschlossen ist, ungleich intelligente Leute aus allen Bevölkerungsklassen der meist nur einmaligen Gesichtsfeldaufnahme unterworfen wurden.

In folgender Tabelle gebe ich die Grenzwerte für die vier Hauptmeridiane, wobei ich zu meinen Zahlen bemerke, dass dieselben von Patienten der hiesigen Augenklinik und Poliklinik, der medicinischen Klinik, sowie von Studenten gewonnen sind.

	Oben	Aussen	Unten	Innen
Baas . . . . .	57	99	75	60
Butz (7) . . . . .	65	95	80	65
Donders (4) . . . . .	67	103	69	60
Drott (9) . . . . .	64	100	80	70
Hegg (10) . . . . .	68	110	80	66
Landolt (11) . . . . .	73	100	78	60
Reich (12) . . . . .	75	100	85	71
Schön (13) . . . . .	60	90	65	55
Stöber (14) . . . . .	65	95	80	65
Treitel (15) . . . . .	60	96	70	60
	654	988	762	632
Gesamtmtdurchschnitt	65	99	76	63

Aus den letzten Zahlen, deren Analoga für die übrigen Meridiane, soweit Material vorhanden, auf ähnliche Weise gewonnen sind, ergibt sich das in Fig. 3 abgebildete Gesichtsfeldschema.

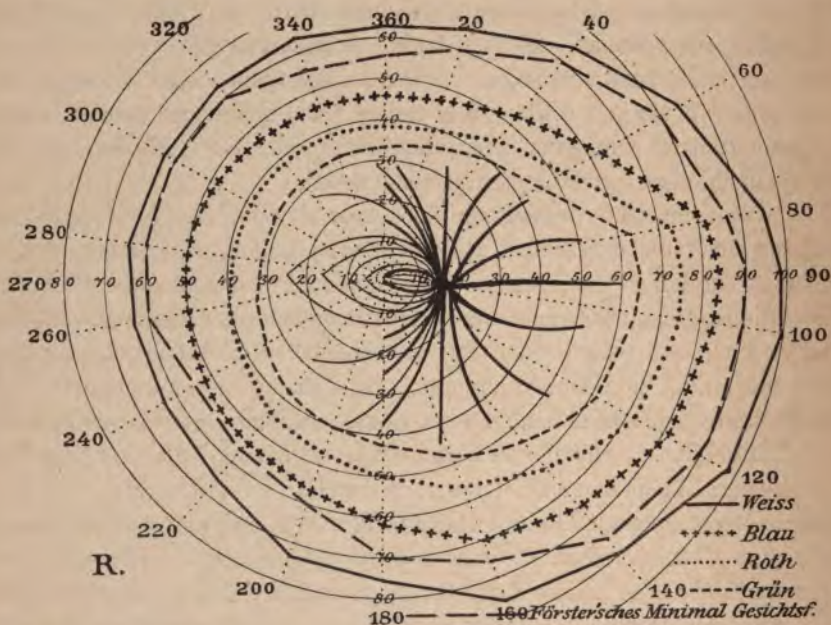


Fig. 3. Normales (relatives) Gesichtsfeld für Weiss und Farben. Einstrahlung der Opticusfasern nach der Papille (blinder Fleck) im rechten Auge von vorn gesehen.

Von welchem Einfluss die Grösse des Probeobjectes auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ist, geht am besten aus der Arbeit von Drott (9) hervor, welcher zwischen der Grenze für Weiss bei 20 mm



und 2 mm Seitenlänge, welche letztere ebenfalls von manchen angewendet wird, einen Unterschied von  $14^{\circ}$  nach aussen, von  $8^{\circ}$  nach den anderen drei Hauptrichtungen fand.

Aus der Tabelle ergeben sich fernerhin die Abweichungen, die im Einzelnen zur Beobachtung kommen und von welchen nur noch auf die von Purkinje (1) schon angegebene, auch später noch vereinzelt sich findende Zahl von  $115^{\circ}$  nach aussen hingewiesen werden soll.

Zur Vergleichung mit pathologischen Einengungen sind mehrfach sogenannte „kleinste physiologische Gesichtsfelder“ angegeben worden, wie ein solches die in dem allgemein gebräuchlichen Förster'schen Schema eingezeichnete Aussengrenze darstellt, die auch in obige Figur aufgenommen worden ist. Was innerhalb dieser Grenze liegt, muss in der That — ein 20 mm - Probeobject vorausgesetzt — nach meiner Erfahrung als pathologisch angenommen werden; daher kann ich z. B. das von Haab (16) in seinen Gesichtsfeldtafeln angeführte und abgebildete „kleinste physiologische Gesichtsfeld“ auch nicht mehr als der Norm entsprechend anerkennen. Noch mehr gilt dies von Treitel's Zahlen, welcher aussen  $50^{\circ}$ , innen  $40^{\circ}$ , oben  $21^{\circ}$ , unten  $40^{\circ}$  als noch normal angiebt.

#### Literatur.

- 1) Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. 1825.
- 2) v. Gräfe, Vorträge, herausgegeben von Engelhardt. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 3. 1865.
- 3) Mauthner, Functionsprüfung. 1881.
- 4) Donders, Die Grenzen des Gesichtsfeldes in Beziehung zu denen der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXIII, 2.
- 5) Grossmann u. Mayerhausen, Beitrag zur Lehre vom Gesichtsfeld bei Säugethieren. Arch. f. Ophth. XXIII, 3.
- 6) Schweigger, Hemianopsie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophth. XXII, 3.  
— Notiz über die mediane Gesichtsfeldgrenze. Arch. f. Ophth. XXV, 1.
- 7) Butz, Untersuchungen über die physiologischen Functionen der Peripherie der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
- 8) Müller-Lyer, Untersuchungen zur Amblyopiefrage. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
- 9) Drott, Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für weisse und farbige Objecte beim normalen Auge. Inaug.-Diss. Breslau 1894.
- 10) Hegg, Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3.
- 11) Landolt, Perioptometrie in Gräfe-Sämisch's Handbuch 3.
- 12) Reich, Material zur Bestimmung der Grenzen des Gesichtsfeldes. Inaug.-Diss. Petersburg 1871.
- 13) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin 1874.
- 14) Stöber, Du champ visuel simple ou achromatique et de ses anomalies. Arch. d'Ophth. III. 1883.
- 15) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2 u. 3. 1879.
- 16) Haab, Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes. Breslau 1893.



Aus den beiden monoclären Gesichtsfeldern setzt sich das binoculäre Gesichtsfeld zusammen, das in Fig. 4 abgebildet ist. Wie ersichtlich hat der beiden Augen gemeinsame Theil eine ovaläre Gestalt. Innerhalb des monoclären Sehfeldes ist eine den Fixirpunct einschliessende, streifenförmig von oben bis unten verlaufende, in ihrer Breite wechselnde Parthie, die sogenannte überschüssige Gesichtsfeldparthie, dadurch ausgezeichnet, dass in sie Sehnervenfasern aus beiden Tractus hineinverlaufen. Die Folge davon ist, dass bei Hemianopsia homonyma die Grenze nicht scharf verlaufen muss, sondern Ausbiegungen in die kranke Hälfte zeigen kann, wovon später noch die Rede sein wird.

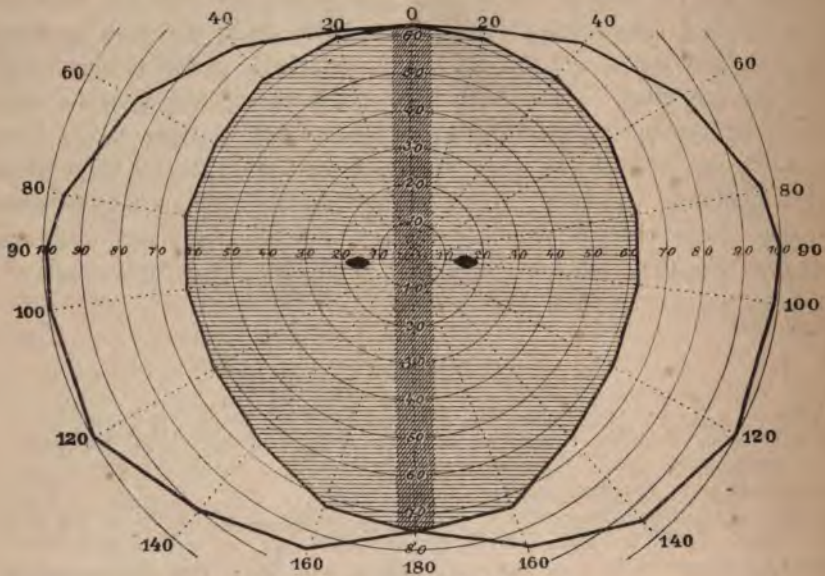


Fig. 4. Binoculäres Gesichtsfeld.  
Gemeinsamer Theil einfach schraffirt. Sogenanntes überschüssiges Gesichtsfeld doppelt schraffirt.  
Blinder Fleck schwarz.

Was die Ausdehnung der Farbengesichtsfelder anlangt, so ist hier in Uebereinstimmung mit dem für Weiss Besprochenen gleichfalls nach der absoluten und relativen Grösse zu fragen. Da das farbige Licht nur eine Qualität des weissen vorstellt, so ist für dasselbe von vornherein zu erwarten, dass seine Grenzen im Gesichtsfeld sich richten werden nach der Intensität desselben, dass mit wachsendem Reiz auch jene weiter würden. Nur Woinow (1) und Krükow (2) behaupteten, dass die periphere Farbenempfindung, d. h. die Ausdehnung der Farbenfelder, unabhängig sei von der Objectgrösse; ihnen gegenüber bewies jedoch eine grosse Anzahl anderer Untersucher, dass das Gegentheil richtig sei. Als solche sind zu nennen Aubert (3), Rählmann (4), Landolt (5), Donders (6), Schön (7), Klug (8),

Charpentier (9), Chodin (10), Pötschke (Hirschberg) (11), Treitel (12), Hosch (13) und Kirschmann (14).

Die meisten dieser Autoren untersuchten mit farbigen Papieren, die wegen der Unmöglichkeit der Dunkeladaptation und der nicht maximalen Steigerungsfähigkeit des Reizes zum Auffinden des absoluten Farbengesichtsfeldes unbrauchbar sind. Dass wie der schwarze Grund, so auch die Dunkeladaptation das Erkennen der Farben erleichtert, bestätigte Butz (15); unter Zuhilfenahme der Empfindlichkeitserhöhung im Dunkeln, stellten Donders (6), Landolt (5) und Charpentier (16) ihre Versuche in der Art an, dass sie zur Erzeugung der Farben farbige Gläser benutzten, die vor (electrisches) Licht gehalten wurden. Als Resultat ergab sich der Befund, dass dabei die Farbengrenzen bis zur Aussengrenze hinausgerückt werden konnten. Somit wäre das absolute Farbengesichtsfeld gleich dem absoluten Weiss Gesichtsfeld.

Wenn auch diese älteren Angaben vielleicht noch der wiederholten Bestätigung und genaueren Präcisirung bedürfen, so sind sie doch keineswegs unwahrscheinlich in Hinsicht auf das Verhalten der Endelemente in der Retina, welche der Farbenempfindung dienen. Nach dem S. 30 Angeführten findet das Aufhören der Zapfen ungefähr gleichzeitig mit der Endigung der Stäbchen statt, so dass es hiermit ganz gut stimmt, wenn auch physiologisch eine entsprechende Uebereinstimmung constatirt wird.

Während die absoluten Farbengrenzen somit unter einander gleich zu sein scheinen, tritt eine wesentliche Aenderung ein bei den relativen Farbenfeldern. Vor der Besprechung dieser Verschiedenheiten seien in folgenden Tabellen die Zahlen angegeben, die theils von denselben Autoren, wie in der Zusammenstellung auf S. 46, theils von anderen gefunden wurden.

Zunächst fanden für Blau:

	Oben	Aussen	Unten	Innen
Baas. . . . .	40	81	58	49
Butz . . . . .	45	82	60	56
Drott . . . . .	50	86	69	58
Haab (17) . . . . .	50	86	63	47
Hegg . . . . .	30	82	54	40
Hirschberg (11) . . . . .	50	90	70	60
(Pötschke)				
Schön . . . . .	45	80	60	45
Treitel . . . . .	46	82	58	50
	356	669	492	400
Was ergibt als Gesamtdurchschnitt	45	84	62	50

Baas, Das Gesichtsfeld.

Dieselben fanden für Roth:

	Oben	Aussen	Unten	Innen
Baas . . . . .	38	74	54	37
Butz . . . . .	40	77	42	43
Drott . . . . .	44	82	58	45
Haab . . . . .	47	79	57	39
Hegg . . . . .	21	50	24	20
Hirschberg . . . . .	45	88	65	58
Schön . . . . .	40	75	50	35
Treitel . . . . .	34	74	48	38
	309	599	398	315
Was ergibt als Gesamtdurchschnitt	39	75	50	39

Desgleichen für Grün:

	Oben	Aussen	Unten	Innen
Baas . . . . .	32	65	42	37
Butz . . . . .	38	66	44	43
Haab . . . . .	43	70	54	37
Hegg . . . . .	21	50	24	21
Hirschberg . . . . .	36	75	60	45
Schön . . . . .	35	55	35	25
Treitel . . . . .	32	76	40	26
	237	457	299	234
Was ergibt als Gesamtdurchschnitt	34	65	43	33

Die aus diesen Zahlen sich ergebenden relativen Farbenfelder sind in Fig. 3 eingezeichnet. Schon Aubert (3) hatte bezüglich der Abhängigkeit der Tonerkennung angegeben, dass Blau eines kleineren Gesichtswinkels als Roth, dieses eines kleineren als Grün bedürfe; zu diesem Satze liefert das Gesichtsfeldschema eine bestätigende Illustration, indem bei gleichem Gesichtswinkel die Ausdehnung der Farbenfelder von Grün nach Blau an Grösse zunimmt. Nur Hegg fand mit seinen „invariablen“ Farben die Grenzen für je ein Farbenpaar zusammenfallend, während Drott für Grün weitere Grenzen constatirte als für Roth. Möglichenfalls hängen diese Abweichungen mit der Art der verwendeten Pigmente zusammen; weitaus die meisten Untersucher, von denen noch Briesewitz (18) und Schirmer (19) genannt werden müssen, fanden ein dem Obigen entsprechendes Verhalten.



Der Versuch, die verminderte Farbenwahrnehmung der Netzhautperipherie mit der optischen Undeutlichkeit der weiter vorn auf der Retina entstehenden Bilder in Folge mangelhafter Lichtbrechung zu erklären, wie es Holmgren (20) und Albin (21) wollten, ist um so mehr zurückzuweisen, als durch besonders darauf gerichtete Versuche festgestellt worden ist, dass jene Annahme falsch ist. (Vgl. nächstes Kapitel.)

Hingegen ist auf Grund der von Aubert constatirten physiologischen Wirkung der Farben und der anatomischen Verhältnisse ein hinreichendes Verständniss zu gewinnen, zumal wenn man ausserdem noch annimmt, dass die Netzhautperipherie, sei es in Folge verminderter Uebung, sei es aus ererbter Anlage, eine verminderte Empfindlichkeit besitzt. Somit lässt sich auch die Frage nach dem Vorhandensein „farbenblinder Zonen“ dahin beantworten, dass bei maximalem Reiz und hinreichender Adaptation solche nicht existiren; für die Praxis jedoch, die mit wesentlich geringeren Farbenintensitäten unter ungünstigeren sonstigen Verhältnissen arbeitet, treten diese Zonen auf, indem zu äusserst ein Netzhautring sich nachweisen lässt, auf dessen zerstreut stehenden Zapfen auch das am stärksten reizende Blau nicht mehr genügend, um so weniger die anderen Farben, einwirken: nur eine einfache Helligkeitsempfindung wird ausgelöst. An diese absolut farbenblinde Parthie des relativen Gesichtsfeldes schliessen sich relativ farbenblinde Zonen an: diejenige für Roth, dann für Grün, bis schliesslich auch diese Farbe ihren erforderlichen Schwellenwerth erreicht hat.

In dieser Weise stellt also das Farbengesichtsfeld in der That einen Maassstab für die Function der verschiedenen Netzhautparthien dar, der in der später zu besprechenden Art recht wohl zur Beurtheilung der Beeinträchtigung der Retina durch pathologische Vorgänge benutzt werden kann.

#### Literatur.

- 1) Woinow, Zur Farbenempfindung. Arch. f. Ophth. XVI, 1.
- 2) Krüchow, Objective Farbenempfindung auf der Peripherie der Retina. Inaug.-Diss. Moskau 1873.
- 3) Aubert, Ueber die Grenzen der Farbenwahrnehmung auf den seitlichen Theilen der Retina. Arch. f. Ophth. III, 2.  
— Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.
- 4) Rählmann, Ueber die Farbenempfindungen in den peripheren Netzhautparthien. Inaug.-Diss. Halle 1872.
- 5) Landolt, Farbenperception der Netzhautperipherie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XI. 1873.  
— Ueber die Beziehung zwischen Sehschärfe und Farbenempfindungsvermögen und in der Peripherie der Netzhaut. Centralbl. f. A.
- 6) Donders, in Gräfe-Sämisch's Handbuch der Augenh. II

- 7) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin 1874.
- 8) Klug, Ueber Farbenempfindung bei indirectem Sehen. Arch. f. Ophth. XXI, 1.
- 9) Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Arch. de la physiol. norm. et pathol. IV. 1877.
- 10) Chodin, Ueber die Empfindlichkeit für Farben in der Peripherie der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXIII, 3.
- 11) Pötschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopieen durch die Gesichtsfeldprüfung. Inaug.-Diss. Berlin 1878.
- 12) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2.
- 13) Hosh, Ueber Gesichtsfeldmessung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882.
- 14) Kirschmann, Die Farbenempfindung im indirecten Sehen. Wundt's philosoph. Studien 8. 1893.
- 15) Butz, Untersuchungen über die physiologischen Functionen der Peripherie der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
- 16) Charpentier, Perception de la couleur à la périphérie de la rétine. Arch. d'Ophth. III. 1883.
- 17) Haab, Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes. Breslau 1893.
- 18) Briesewitz, Ueber das Farbensehen bei normalem und atrophischem Opticus. Inaug.-Diss. Greifswald 1872.
- 19) Schirmer, Ueber erworbene und angeborene Anomalien der Farbenempfindung. Arch. f. Ophth. XIX, 4.
- 20) Holmgren, Ueber Förster's Perimeter und die Topographie des Farbensinns. Upsal. läkareförm Förhändl. VII. 1872.
- 21) Albini, Della visione indiretta delle forme e dei colori. Giornale della Reg. Acad. di Med. 1886.

### 3. Periphere Sehschärfe.

Unter der peripheren oder excentrischen Sehschärfe versteht man bekanntlich diejenige, welche im ganzen Bezirk der Retina ausserhalb der Macula lutea vorhanden ist. Mit dem Studium derselben haben sich schon früher Hück (1), Volkmann (2) und Weber (3) abgegeben; jedoch kamen diese Autoren zu so wenig bestimmten Ergebnissen, dass uns v. Gräfe's (4) Zweifel vollkommen berechtigt erscheint, ob man je zu einem Gesetz der excentrischen Sehschärfe gelangen werde. v. Gräfe selbst verfügte damals auch noch über eigene Untersuchungen in dieser Frage.

Dieser Unsicherheit wurde ziemlich bald durch Aubert (5) und Förster (6) die bestimmte Angabe entgegengestellt, dass die Feinheit des Raumsinnes, welche von der Netzhautmitte nach aussen in steigendem, jedoch in verschiedenen Meridianen und in verschiedenen Augen ungleichem Fortschreiten sich vermindere und welche von der Uebung in wesentlichem Grade abhänge, durch dieselbe gesteigert werden könne, am schnellsten nach oben und unten, langsamer nach innen und aussen abnehme. Dass daran nicht die optische Undeutlichkeit der excentrischen Netzhautbilder schuld sei, wie Regezy (6a) und

Albini (6b) später behaupteten, bewiesen diese Forscher durch den Versuch am exstirpirten Kaninchenauge, bei welchem die Netzhautbilder der Peripherie auch bei Betrachtung mit der Lupe stets vollkommen scharf und deutlich gefunden wurden.

Seit jener Zeit sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, deren Resultate jedoch unter einander nicht ohne Weiteres vergleichbar sind wegen der Verschiedenheit der zur Prüfung verwendeten Objecte; es kann sogar in Frage gestellt werden, ob diejenigen Arbeiten hierher zu zählen sind, bei welchen ein einziger Punct, von schwarzer oder weisser Farbe, als Object verwendet wurde, wie dies von Wertheim (7) und Grönouw (8) gethan wurde, welch' letzterer den Begriff der „Punctsehschärfe“ aufstellte. Vielmehr wird mit einem einzelnen Puncte nicht so sehr eine Prüfung des Raumsinnes, als des Lichtsinnes vorgenommen.

Einwandsfreier sind die Untersuchungen, bei denen zwei oder mehrere schwarze Puncte oder Linien verwendet wurden; noch mehr ist dies von der Prüfung mit Buchstaben oder anderen Figuren, die auch zur Messung der centralen Sehschärfe benutzt werden, zu behaupten.

In der erstangegebenen Weise haben ihre Versuche angestellt Volkmann (2), Weber (3), Aubert und Förster (5 u. 6), Landolt und Ito (9), Burchardt (10), Königshöfer (11) und Charpentier (12). Ausser mit Puncten und Linien haben nach der zweiten Methode untersucht Leber (13), Dor und Jeanneret (14), Dobrowolski und Gaine (15), Königshöfer (11), Hirschberg (16), Schadow (17), Becker (18) und Butz (19).

Zugleich war von Helmholtz (20) und Landolt und Nuel (21) jener Einwand von der Undeutlichkeit der peripheren Netzhautbilder nochmals als hinfällig dargethan worden, wie der erstere Untersucher auch bewies, dass nicht eine ungenügende Helligkeit für die Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe verantwortlich zu machen sei. Letztere Thatsache, dass die Helligkeit nur von untergeordnetem Einfluss ist, bestätigte auch Grönouw (8).

Vielmehr schlossen die genannten Autoren, in welcher Meinung sie auch durch die von fast allen Untersuchern constatirte Bedeutung der Uebung bestärkt wurden, dass physiologische Verhältnisse, eine herabgesetzte Empfänglichkeit, resp. Verwerthung der Eindrücke stattfänden. Dieser Annahme wurde sogar eine teleologische Deutung (8) gegeben, indem zwar eine ausgebildete Empfindlichkeit für Lichteindrücke, besonders nach aussen nothwendig sei, um uns zu orientiren und erforderlichen Falles die Aufmerksamkeit zu erregen, dass aber ein ausgebildeter Formsinn in den seitlichen Theilen des Gesichtsfeldes nur störend sein könne.



Was nun die Ergebnisse der Untersuchungen im Einzelnen anlangt, so führe ich nur folgende Zahlenangaben in Tabellen (theilweise umgerechnet) an, in welchen die erste senkrechte Spalte die verwendeten Probeduchstaben angiebt, während in den übrigen senkrechten Spalten jeweils die entsprechenden Gradzahlen auf den in der horizontalen Reihe angeschriebenen Meridianen sich finden.

Tabelle von Landolt u. Ito.

Sn	0°	45°	90°	135°	180°	225°	270°	315°
XX	12	11	12	12	18	16	10	12
XXX	14	13	17	16	22	21	13	16
L	21	19	29	22	24	25	21	20
LXX	25	22	31	26	28	30	25	26

Tabelle von Hirschberg.

Sn	0°	90°	180°	270°
X	7	10	10	9
XX	13	20	20	17
L	18	30	30	28
C	30	40	45	40

Tabelle von Schadow.

	0°	90°	180°	270°
V	5	10	10	10
X	10	15	15	15
XX	20	35	30	30
L	30	55	45	40
C	35	60	50	45

Tabelle von Becker.

	0°	90°	180°	270°
V	7	8	8	7
X	11	17	13	15
XX	14	25	20	25
L	20	39	25	34
C	22	48	33	40

Bildet man aus diesen Angaben die Curven gleicher Sehschärfe, welchen von Hirschberg der Name Isopteren gegeben worden ist, und zeichnet sie in das Perimeterschema ein, so springt ihre Ungleichheit in die Augen; immerhin lässt sich auch aus ihnen der Satz ableiten, dass unten, unten aussen und aussen die Richtungen sind, welche mit der besten peripheren Sehschärfe begabt sind. Zugleich ist eine im Grossen und Ganzen zutreffende Uebereinstimmung mit dem Verlauf der Farbengrenzen ersichtlich. Ein Gesetz oder eine Formel für ein solches daraus abzuleiten, wie Burchardt und Grönouw thaten, scheint noch verfrüht zu sein.

Bedenkt man nun, dass zur Aufstellung aller Zahlenangaben der Befunde stets eine längere, sogar mehrwöchentliche Uebung nothwendig gewesen war, so kann man nur der auch von Wertheim auf Grund

seiner genauen Versuche wieder ausgesprochenen Ansicht beistimmen, dass jedenfalls für die Praxis des Augenarztes die Messung der indirecten Sehschärfe, so interessant ihre Kenntniss für den Physiologen ist, zur Zeit noch ohne wesentliche Bedeutung erscheint.

### Literatur.

- 1) Hück, Von den Grenzen des Sehvermögens. Müller's Arch. 1840.
- 2) Volkmann, Artikel Sehen in Wagner's Handwörterbuch III. 1846.
- 3) Weber, Wagner's Handwörterbuch III; und Berichte und Verhandl. d. Gesellschaft d. Wissenschaften zu Leipzig II. 1852.
- 4) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2. 1856.
- 5) Aubert, Verschiedene Versuche über das indirecte Sehen. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. 1855.
- 6) Förster u. Aubert, Untersuchungen über den Raumsinn der Retina. Arch. f. Ophth. III, 2. 1857.
- 6a) Regezy, Vom Farbensehen. Szemeczet 1877.
- 6b) Albinì, Della visione indiretta delle forme e dei colori. Giornale della Reg. Acad. di Med. 1886.
- 7) Wertheim, Ueber die Zahl der Seheinheiten im mittleren Theil der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXXIII, 2. 1887.
- 8) Grönouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie und eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenh. XXVI. 1893.
- 9) Landolt u. Ito, in Gräfe-Sämisch's Handbuch 3.
- 10) Burchardt, Internationale Sehproben zur Bestimmung der Sehschärfe und Sehweite. 1871.
- 11) Königshöfer, Das Distinctionsvermögen der peripheren Theile der Netzhaut. Inaug.-Diss. Erlangen 1876.
- 12) Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Arch. de la physiol. norm. et pathol. 1877.
- 13) Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges etc. Arch. f. Ophth. XV, 3. 1869.
- 14) Dor, Beiträge zur Electrotherapie. Arch. f. Ophth. XIX, 3. 1873.
- 15) Dobrowolski et Gaine, Ueber die Sehschärfe an der Peripherie der Netzhaut. Pflüger's Arch. 12. 1876 und Annal. d'Ocul. 1876.
- 16) Vergl. Pötschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopieen. Inaug.-Diss. Berlin 1878.
- 17) Schadow, Die Lichtempfindlichkeit der peripheren Netzhauttheile im Verhältniss zu deren Raum- und Farbensinn. Arch. f. d. ges. Physiol. 19. 1879.
- 18) Becker, Neue Untersuchungen über die excentrische Sehschärfe und ihre Abgrenzung von der centrischen. Inaug.-Diss. Halle 1883.
- 19) Butz, Untersuchungen über die physiologische Function der Peripherie der Netzhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 21. 1881 u. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
- 20) Helmholtz, Physiologische Optik. Leipzig 1867.
- 21) Landolt u. Nuel, Versuch der Bestimmung des Knotenpunctes für excentrisch ins Auge fallende Lichtstrahlen. Arch. f. Ophth. XIX, 3.

### 4. Peripherer Lichtsinn.

Bezüglich der Netzhautmitte herrscht Uebereinstimmung darüber, dass in ihr, d. h. in einer Ausdehnung von 2—3° (nach Charpentier),

von ca.  $4^\circ$  (nach v. Kries) bei herabgesetzter Beleuchtung eine geringere Lichtempfindlichkeit besteht, als in der Peripherie der Retina. Die Ursache dieses ungewöhnlichen Verhaltens suchte Treitel (1) in einer verminderten Adaptation, während Bull (2) die Durchtränkung der Macula mit dem gelben Pigment heranzog. Einfacher jedoch erscheint es die anatomische Verschiedenheit des gelben Flecks gegenüber der gesamten peripheren Retina dafür verantwortlich zu machen, indem ja einzig an dieser Stelle der Stäbchenapparat vollkommen fehlt; die Zapfen aber bedürfen zu ihrer Functionirung einer grösseren Lichtstärke als jene. Dabei ist nicht auszuschliessen, dass der Farbstoff der Macula gleichfalls auf die Thätigkeit der Retina herabsetzend einwirkt.

Demgegenüber haben die Untersuchungen der Netzhautperipherie zu nicht übereinstimmenden Resultaten geführt. Landolt (3) und Charpentier (4) behaupteten, dass in der ganzen extramacularen Retinalausdehnung der Lichtsinn vollkommen gleich sei; Treitel (1) jedoch wurde zu der Anschauung geführt, dass mit der Entfernung vom Centrum jene Function stetig abnehme. In welcher Weise das Sinken der Unterschiedsempfindlichkeit nach ihm fortschreitet, geht aus folgender Aufstellung hervor, wonach jene in

2, 5, 10, 20, 40, 60 Graden vom Centrum auf

1,  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{12}$ ,  $\frac{1}{13}$ ,  $\frac{1}{23}$  des anfänglichen Betrages herabgeht.

Gewissermassen die Mitte nimmt die von Schadow (5), Butz (6) und Delboeuf (7) vertretene Anschauung ein, nach welcher zunächst der Macula eine Zone von  $30^\circ$  bis  $60^\circ$  Breite folge, die mit höherem Lichtsinn als die Mitte begabt sei, dann aber ein Absinken gegen die Aussengrenze hin statfinde.

Dass die Lichtempfindlichkeit der Peripherie jedenfalls nicht sehr beträchtlich nachlässt, geht wohl daraus hervor, dass eine ziemlich starke Herabsetzung der allgemeinen Beleuchtung, wie sie Wolfberg (8), Schneller (9) und Müller-Lyer (10) erzeugten, sowie die Untersuchung mit grauen Probeobjecten, deren sich Bull (2) und Grönouw (11) bedienten, erst spät eine Einengung der Gesichtsfeldgrenzen zu Stande brachte. In dem gleichen Sinne muss die Thatsache verwerthet werden, dass die Netzhautperipherie für die Wahrnehmung rascher Helligkeitsunterschiede, wie sie in der Empfindlichkeit für Bewegungsvorgänge zum Ausdruck kommt, so geeignet ist [Exner (12)].

In neuester Zeit hat Senn (13) Bull's und Grönouw's Angaben nochmals nachgeprüft und bestätigt, dass eine beträchtliche Herabsetzung der Weissvalenz der Probeobjecte zur Einengung der



Aussengrenze nothwendig ist. In Uebereinstimmung mit Bull (14) schlug er daher zur Gesichtsfeldprüfung graue Marken vor, die in pathologischen Fällen, wo sie unter Umständen allein verwendet werden könnten, die Untersuchung mit Farben ersetzen sollten. Abgesehen von den Schwierigkeiten der übereinstimmenden Herstellung des Grau, geht aus der Vergleichung der Gesichtsfelder für Farben mit denen für Grau nichts hervor, was zur Aufrechterhaltung der Behauptung ausreiche, dass diese Untersuchungsart der altbewährten mit Pigmenten überlegen sei.

#### Literatur.

- 1) Treitel, Ueber den Lichtsinn der Netzhautperipherie. Arch. f. Ophth. XXXV, 1.  
— Weitere Beiträge zur Lehre von den Functionsstörungen des Gesichtsinnes. Arch. f. Ophth. XXXVI, 3 und XXXVII, 2.
- 2) Bull, Studien über Lichtsinn und Formensinn. Arch. f. Ophth. XXVII, 1.
- 3) Landolt et Charpentier, Des sensations de lumière et de couleur dans la vision directe et indirecte. Compt. rend. I. 1878.
- 4) Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Arch. de la physiol. norm. et pathol. 1877.  
— Nouveaux faits sur la sensibilité lumineuse. Arch. d'Ophth. VII. 1887.
- 5) Schadow, Die Lichtempfindlichkeit der peripheren Netzhauttheile etc. Arch. f. d. ges. Physiol. 19. 1879.
- 6) Butz, Untersuchungen über die physiologische Function der Peripherie der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
- 7) Delboeuf, Des nouveaux centres de vision dans l'œil humain. Rev. scientif. 32. 1883.
- 8) Wolfberg, Ueber die Prüfung des Lichtsinns. Arch. f. Ophth. XXXI, 1.
- 9) Schneller, Ueber eine practische Methode Sehschärfe und Gesichtsfeld bei herabgesetzter Beleuchtung zu prüfen. 53. Naturf.-Versamml. zu Danzig 1880.
- 10) Müller-Lyer, Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopief Frage. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
- 11) Grönouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie etc. Arch. f. Augenh. 26. 1893.
- 12) Exner, Ueber das Sehen von Bewegungen etc. Wiener Acad. Bericht 72. 1875.  
— Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie etc. Pflüger's Arch. 38. 1886.
- 13) Senn, Beitrag zu den Functionsprüfungen der Netzhautperipherie. Mittheil. aus d. Schweizer Kliniken II, 12. 1895.
- 14) Bull, Perimetrie. Bonn 1895.

---

#### II. Abschnitt.

##### 1. Blinde Flecke.

1668 entdeckte Mariotte den nach ihm benannten oder blinden **Fleck**, dessen Vorhandensein lange Zeit darnach dazu dienen musste, eine falsche Hypothese, welches die lichtempfindliche Membran sei, aufrecht zu erhalten.

Mit der Untersuchung seiner genaueren Grösse und Lage, der Art, wie der daselbst vorhandene Defect im Gesichtsfeld ausgefüllt wurde, haben sich seither viele Physiologen und Augenärzte befasst. Was die Ausdehnung des blinden Flecks anlangt, so ergibt sich als durchschnittliches Normalmaass des horizontalen Durchmessers aus den vorliegenden Messungen von Hannover (1), Fick (1), Listing (1), Helmholtz (1), Aubert (1), Bull und mir die Zahl von  $6^{\circ} 12'$ , während der verticale Durchmesser um ein Geringes grösser ist, so dass daraus eine ganz leicht senkrecht ovale Gestalt hervorgeht, welche schon 1728 D. Bernouilli bestimmt hatte [vergl. Zehender (2)]. Auf gleiche Weise wird für den Abstand des inneren Randes vom Fixirpunct  $12^{\circ} 30'$ , für den des äusseren  $18^{\circ} 42'$ , als Lage des Centrums  $15^{\circ} 36'$  gefunden. Für die Praxis werden jedoch die Zahlen von  $6^{\circ}$  für den Durchmesser, 12 resp. 18 für dessen seitliche Endpunkte und  $15^{\circ}$  für die Distanz des Mittelpunctes hinreichende Genauigkeit bieten. Von der so gewonnenen Grösse des blinden Flecks liegt meist der grösste Theil, gewöhnlich mehr als  $\frac{2}{3}$  unterhalb des horizontalen Meridians des Gesichtsfeldes, was gleichfalls Bernouilli schon beobachtet hatte. Diese Lage entspricht der anatomischen Thatsache, dass die Papille 1 mm nach oben von der Fovea central. liegt, was nahezu  $3^{\circ}$  am Perimeter entspricht. Von den angegebenen Maassen kommen mannigfache Abweichungen vor, auch lässt sich zeigen, dass beide Augen ein verschiedenes Verhalten darbieten.

Was die Ausführung derartiger Messungen anlangt, so ist sie wegen der Kleinheit der Werthe, um die es sich dabei handelt, am Perimeter nicht leicht zu bewerkstelligen; vielmehr bewährt sich hier mehr die von Hannover vorgeschlagene Methode, bei bestimmtem grösserem Abstände des Auges (etwa 1 m) von der Tafel die Grenze mit einem Probeobject zu umfahren. Dadurch erhält man das beste unmittelbare Bild, aus welchem die Gradzahlen leicht berechnet werden können. Den directen Beweis der Unempfindlichkeit der Papille kann man übrigens leicht dadurch erbringen, dass man ein Flammenbildchen über dieselbe gleiten lässt.

Stellt man die Untersuchung, ausser mit einem kleinen, weissen Probeobject noch mit farbigen Marken oder mit kleinsten, weissen Pünctchen an, wie es Bjerrum (3) und Grönouw (4) thaten, so kann nachgewiesen werden, dass auch die Function der unmittelbar angrenzenden Retina noch keine vollkommene ist, indem der blinde Fleck einen absoluten Defect darstellt, welcher von einer schmalen ca.  $1^{\circ}$  breiten Undeutlichkeitszone umgeben ist, in der von Farben besonders Grün verschwindet; desgleichen konnte Metamorphopsie beobachtet werden, was auf Stellungsanomalien innerhalb der Stäbchenzapfenlage hinweisen würde.



Die Messung der Ausdehnung und des Abstandes des blinden Flecks von der Fovea central. ist auch in der Beziehung von Wichtigkeit, als aus ihr im Zusammenhalt mit den anatomischen Constatirungen Maassangaben abgeleitet werden können, wie viel Millimetern ein Grad am Perimeter entspricht; solchergestalt ergiebt sich aus den Zahlen von Hannover, Listing, Helmholtz, Woinow und Dobrowolski (5), dass einem Perimetergrad 0,26 mm und einem Millimeter 3,85° entsprechen. Jedoch ist bei einer derartigen Rechnung zu bedenken, dass sie nicht ohne weiteres genau ist, indem die Perimetergrade nicht vollkommen den Netzhautgraden gleich gesetzt werden können, wie S. 29 schon angeführt ist.

Ausser dem Mariotte'schen Fleck sind von Förster und Aubert (1) und Coccius (1) noch eine Anzahl kleinster, physiologischer Defecte aufgefunden worden, mit denen sich neuerdings Baseri (6) wieder beschäftigt hat. Dieselben schliessen theils dicht an die Papille in charakteristischer Gestalt an (vergl. Fig. 32), theils liegen sie in der übrigen Gesichtsfeldperipherie: ihre Entstehung ist mit dem Vorhandensein grösserer Gefässstämme und den Theilungsstellen zu erklären.

Man hat sich in früheren Jahren viel mit der Frage beschäftigt, wie sich das „Sehen“ an der Stelle des blinden Flecks gestalte. In der That wird daselbst gar nichts wahrgenommen, es besteht im Gesichtsfeld eine vollkommene Lücke. Wie dieses „Loch in der Natur“ ausgefüllt wird, das ist für das binoculare Sehen leicht erklärlich, indem die entsprechende Stelle der Retina des anderen Auges aushelfend eintritt: aus Fig. 4 ist ersichtlich, wie im gemeinschaftlichen Gesichtsfeld beider Augen jeweils die correspondirende Parthie der anderseitigen nasalen Hälfte die Deckung des Defectes übernimmt.

Beim einäugigen Sehen wird eine Lücke gleichfalls nicht empfunden, wenn das Bild nur nicht gerade so gross als die Papille ist und gänzlich auf dieselbe fällt. Aber auch in diesem Falle macht sich der Defect nur geltend, wenn man seine besondere Aufmerksamkeit auf ihn richtet; im übrigen wird durch die Abwesenheit jeglichen Reizes irgend eine Empfindung, geschweige denn der Mangel einer solchen, nicht ausgelöst. Für alle anderen Fälle treten einestheils die Augenbewegungen helfend ein, indem sie das Bild auf eine sehende Stelle fallen machen; anderentheils kommt die ergänzende und ausfüllende Thätigkeit der Psyche in Betracht, wie schon Weber (1), Volkmann (1) und Fick (1) betonten [vergl. hierzu auch Placido (7)].

Paradox scheint es, dass auch an der Stelle des blinden Flecks ein physiologisches Scotom unter gewissen Umständen vorhanden ist. Uebereinstimmend mit der längst v



machten Beobachtung, dass man lichtschwache Sterne besser bei indirectem Blick wahrnehme, ist bei herabgesetzter Beleuchtung, wie oben schon angegeben, die Macula für Farben sowohl als für farblose Flächen geringerer Helligkeit weniger empfindlich als die Umgebung. Dementsprechend fällt ein Object der letztgenannten Art bei centraler Fixation aus, während es bei excentrischer wieder gesehen wird, jedoch farblos. Wie an der Papille das Fehlen der Endelemente überhaupt, so bewirkt unter dem Einfluss der verminderten allgemeinen Helligkeit das Nichtvorhandensein der in solchem Falle allein functionirenden Stäbchen einen blinden Fleck, dessen Umfang gleichfalls gemessen werden kann: nach v. Kries (8) beträgt derselbe ca.  $4^{\circ}$ , woraus die anatomische Grösse der nur Zapfen führenden Stelle berechnet werden kann.

#### Literatur.

- 1) Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.
- 2) Zehender, Historische Notiz zur Lehre vom blinden Fleck. Arch. f. Ophth. X, 1.
- 3) Bjerrum, Ueber eine Ergänzung der gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung etc. Nordisk ophth. Tidskr. II und Verhandl. des X. internat. med. Congr. 1890.
- 4) Grönouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie etc. Arch. f. Augenh. 26. 1893.
- 5) Dobrowolski, Ueber den Abstand zwischen Fovea central. und dem Centrum des blinden Flecks in Augen von verschiedener Refraction. Klin. Monatsbl. f. Augenh. IX. 1871.
- 6) Basevi, Ueber die directe Entfernung des negat. physiol. Scotoms von dem Fixirpunct etc. Arch. f. Augenh. XXII. 1891.
- 7) Placido, Ueber die Physiologie des Punctum coecum. Centralbl. f. Augenh. 1888.
- 8) v. Kries, Ueber den Einfluss der Lichtstärke auf centrale und periphere Sehschärfe. Centralbl. f. Physiol. 1895.

## 2. Das Gesichtsfeld bei Farbenblinden.

In Bestätigung der Angabe von Bull (1) habe auch ich gefunden, dass bei Roth-Grünblinden eine Einengung der Aussengrenze für Weiss, sowie des Feldes für Blau nicht vorhanden zu sein braucht; für einen Totalfarbenblinden giebt Bull das erstere gleichfalls an, was ich ebenfalls gefunden habe. Uebrigens dürfte es nicht Wunder nehmen, wenn man bei letzteren, die ja nach der jüngsten Zusammenstellung von v. Kries (2) stets eine beträchtliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe zeigen, mit besonderen Methoden (Prüfung der peripheren Sehschärfe eventuell des peripheren Lichtsinnes) innerhalb der normalen Aussengrenzen Aenderungen der feineren Functionen fände. Theoretisch kann ein derartiges Gesichtsfeld entweder ein Stäbchen- oder doch auch noch ein Zapfensehfeld sein; für den letzteren Fall wäre die Annahme zu machen, dass von den Functionen der Zapfen, sei

es in Folge physikalischer oder chemischer Anomalien der letzteren, die höheren der Farbenempfindungen in Verlust gerathen sind, während der Raumsinn vielleicht nur beeinträchtigt wäre. Bezüglich der verminderten Sehschärfe könnte dann die Erklärung auch so gegeben werden, dass dieselbe nicht als die noch normal functionirende Stäbchensehschärfe aufzufassen sei, sondern der weitere Ausdruck der Functionsherabsetzung der Zapfen. Wie schon v. Kries hervorgehoben hat, könnte hierbei die Prüfung der excentrischen Sehschärfe, die Lage der Isopteren von Bedeutung werden.

#### **Literatur.**

- 1) Bull, Perimetrie. Bonn 1895.
- 2) v. Kries, Ueber die Abhängigkeit centraler und peripherer Sehschärfe von der Lichtstärke. Centralbl. f. Physiol. 1895.

### **3. Das Gesichtsfeld bei verschiedenen Rassen, im Alter und während der Menstruation.**

Bei sogenannten „wilden“ Völkern, nämlich Neger, Nubiern, Indiern hatte Schöler (1) Gelegenheit Gesichtsfelduntersuchungen vorzunehmen, wobei sich herausstellte, dass die Aussengrenzen die gleichen waren wie bei den Europäern, wie auch die Ausdehnung und Folge des Farbenfeldes dem entsprach. Bezüglich der Farbenwahrnehmung schien es ihm, als ob dieselbe nach aussen sogar noch besser sei, eine Functionssteigerung, die mit der übernormalen Sehschärfe, welche bei „Naturvölkern“ gefunden worden ist, in Einklang gebracht werden könnte.

Die Constatirung des übereinstimmenden Gesichtsfeldbefundes bei Völkern mit hoher Cultur und solchen, die auf einer niederen Stufe stehen geblieben sind, kann auch als weiterer Beweis dafür angesehen werden, dass eine historische Entwicklung der Farbenempfindung nicht stattgefunden hat.

Bezüglich des Alterseinflusses findet sich eine Angabe bei Plenk (2), welcher aus anderen Gründen auch zu einer Gesichtsfelduntersuchung alter Leute (bis 83 Jahre) veranlasst wurde. Unter sonst normalen Verhältnissen konnte er eine Abweichung des Gesichtsfeldbefundes nicht constatiren, worin ich ihm nach meinen Nachforschungen beistimmen muss.

Was den Einfluss der Menstruation anlangt, so hatte Finkelstein (3) angegeben, dass während der Periode eine Gesichtsfeldeinengung für Weiss und Farben nachgewiesen werden könne, die



2 bis 3 Tage vor derselben beginne, am stärksten am 3. und 4. Tage sei und bis zum 7. oder 8. Tage nach dem Einsetzen der Regel wieder verschwinde. Dabei bestehe eine genauere Beziehung zu dem Grade der Einengung in der Art, dass er mit grösseren oder geringeren menstruellen Beschwerden, mit stärkerem oder schwächerem Blutfluss, höher oder niedriger sei. Soweit mich meine eigenen Nachprüfungen zu einem Urtheil berechtigen, kann ich für gesunde Personen ein derartiges Verhalten nicht bestätigen; man wird wohl die beobachteten Gesichtsfeldstörungen in das Gebiet der „nervösen Asthenopie“, wie sie später besprochen werden wird, verweisen müssen.

#### Literatur.

- 1) Schöler, Ophthalmologische Untersuchungen von Nubiern und Negeren. Zeitschrift f. Ethnologie XII. 1880.
- 2) Plenk, Ueber Hemianopsie und Sehnervenkreuzung. Arch. f. Augenh. 5. 1876.
- 3) Finkelstein, On sensory disorders in diseases and on changes of the field of vision in menstruation. Inaug.-Diss. Petersburg 1887.

#### 4. Einfluss der Pupillenweite oder -Lage, der Accommodation und Refraction.

Es ist in der Einleitung schon Purkinje's (1) älterer Angabe gedacht worden, dass bei erweiterter Pupille die Gesichtsfeldaussengrenze auf der temporalen Seite von  $100^{\circ}$  bis auf  $115^{\circ}$  gestiegen sei. Spätere Untersucher, die sich mit der Nachprüfung beschäftigten, kamen nicht immer zu demselben Resultat. Helmholtz (2), Landolt (3) und Matthiessen (4) bestätigten jenen Befund, Uschakoff (5) fand eine so geringe Erweiterung von nur  $2^{\circ}$ , dass dieselbe schon von ihm als innerhalb der Fehlergrenzen liegend angesehen wurde.

Donders (5), Emmert (6) und Butz (7), welche bei gewöhnlicher und durch Atropin hergestellter maximaler Pupillenweite untersuchten, konnten einen Unterschied nicht auffinden; sie führten die beschriebene Gesichtsfelderweiterung auf die Zerstreuungskreise zurück. Bedenkt man jedoch, dass bei der Prüfung der Retinalperipherie nur durch einen schmalen spaltförmigen Rest der Pupille das vom Objecte ausgehende Licht in das Augeninnere einzudringen vermag, dass ausserdem von Aubert und Förster, wie S. 52 angeführt wurde, nachgewiesen worden ist, dass eine optische Undeutlichkeit der Bilder auf dem vorderen Retinalumfang überhaupt nicht existirt, so wird man auch dieser Annahme seine Zustimmung versagen müssen.

Bei dem entgegengesetzten Zustand, der Pupillenverengerung, fand v. Gräfe (8) in einem Falle von Miosis durch Sympathicuslähmung



engere Gesichtsfeldgrenzen während des Bestehens derselben als nach eingetretener Heilung.

Uebereinstimmend mit dem von Donders, Emmert und Butz Angegebenen, kann ich nach meinen darauf gerichteten Untersuchungen sagen, dass ein Unterschied in der Gesichtsfeldausdehnung bei mittlerer und maximaler Pupillenweite nicht besteht. Nur bei zuerst miotischer, dann mydriatischer Pupille lässt sich eine Differenz nachweisen, so dass also nur von den extremen Zuständen der Pupillenweite behauptet werden kann, dass sie eine Veränderung der Grenzen des Gesichtsfeldes bedingen.

Hingegen ist die von v. Gräfe gefundene (9) Gesichtsfelderweiterung bei Accommodation für die Nähe mehrfach bestätigt worden, so von Helmholtz (2), Schneller (10), Emmert (6) und Kazaurow (11). Zur Erklärung derselben zog Helmholtz die Aenderung, welche die Lage der Pupille dabei erfahre, heran: je näher die letztere an die Cornea rücke, desto mehr periphere Strahlen könnten noch in das Bereich derselben gelangen. Emmert fügte die Ergänzung hinzu, dass dabei auch das Vorgeschobenwerden der Retina unterstützend einwirke. Auch ist des Einflusses der erhöhten Brechkraft der Linse zu gedenken, der für jene peripherischen Strahlen die Möglichkeit auf die Netzhaut zu gelangen, noch erhöht. Durch alle diese Momente wird die mit der Accommodation einhergehende Verengerung der Pupille, sofern sie überhaupt von Bedeutung ist, überwogen. Bei Ausführung der Versuche mit vorgesetzten Concavlinen, wie sie Grönouw (12) vorgenommen hatte, habe ich gleichfalls die Gesichtsfelderweiterung constatiren können.

Den Einfluss der Refraction haben Uschakoff (5) und nach ihm Reich (13), Mitkewitsch (14) und Lievin (15) geprüft, welche bei Hypermetropie eine Gesichtsfelderweiterung erwiesen, die so geringe Werthe von  $2^{\circ}$  bis  $3^{\circ}$ , höchstens  $4^{\circ}$  erreichte, dass sie als ein wirklicher, nicht in die Fehlergrenzen fallender Unterschied kaum betrachtet werden kann. Ich selbst habe bei Hypermetropie bis zu 8 D., bei welchen der Einfluss der Accommodation ausgeschaltet war, eine wesentliche Erweiterung nicht gefunden. Will man die obige geringe Erweiterung auf die Hypermetropie beziehen, so wird man wohl am ehesten an die nach vorn gerückte Lage der Pupille als Ursache derselben zu denken haben.

Dem unsicheren Ergebniss bei Hypermetropie steht die leicht zu constatirende Verengerung bei Myopie gegenüber; jedoch spielen hier nicht die im Vorausgehenden besprochenen Momente eine Rolle, sondern anatomische Veränderungen der Augenhäute, so dass die Besprechung besser an einer späteren Stelle geschieht.

**Literatur.**

- 1) Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. 1825.
- 2) Helmholtz, Physiologische Optik. 1867.
- 3) Landolt, Perioptometrie in Gräfe-Sämisch's Handbuch 3.
- 4) Matthiessen, Ueber die geometrische Gestalt der theoretischen Retina des periscopischen, schematischen Auges. Arch. f. Ophth. XXV, 4.
- 5) Ushakoff, Ueber die Grösse des Gesichtsfeldes bei Augen mit verschiedener Refraction. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870.
- 6) Emmert, Die Grösse des Gesichtsfeldes in Beziehung zur Accommodation. Arch. f. Augenh. 11.
- 7) Butz, Untersuchungen über die physiologischen Functionen der Peripherie der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
- 8) v. Gräfe, Mittheilung von Krankheitsfällen und Notizen verschiedenen Inhalts. Arch. f. Ophth. I, 1.
- 9) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 10) Schneller, Zur Lehre von der Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXVI, 1.
- 11) Kazauroff, Ueber den Einfluss der Accommodation auf die Veränderung der Grenzen des Gesichtsfeldes. Wratsch. 1883.
- 12) Grönouw, Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Ophth. XL, 2.
- 13) Reich, Material zur Bestimmung der Grenzen des Gesichtsfeldes. Inaug.-Diss. Petersburg 1871.
- 14) Mitkewitsch, Zur Frage über die Sehschärfe und ihr Verhältniss zur Gesichtsfeldgrösse. Inaug.-Diss. Petersburg 1874.
- 15) Lievin, Ueber die Grösse und Begrenzung des normalen Gesichtsfeldes. Inaug.-Diss. Königsberg 1877.

**5. Einfluss der Brillengläser, von Strychnin, Electricität.**

Wie Mauthner (1) ausführte, haben Concavgläser auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes einen erweiternden Einfluss aus zwei Gründen: erstens tritt für die stark seitlich einfallenden Strahlen die prismatische Wirkung der Linsenperipherie in Kraft, welche durch die Ablenkung der Lichtstrahlen nach der Basis des Prismas hin den so gerichteten Strahl eine weniger peripher gelegene Parthie der Netzhaut treffen lässt, so dass also weiter seitlich gelegene Gegenstände noch durch das Glas wahrgenommen werden können. Zweitens wird durch die Concavbrille der zweite Knotenpunct nach hinten gerückt, auch dies bedingt eine Gesichtsfelderweiterung.

Wegen der entgegengesetzt gerichteten prismatischen Wirkung der Convexgläser und der Vorrückung des zweiten Knotenpunctes üben diese einen verkleinernden Einfluss aus. Beide Wirkungen treten unter übrigens gleichen Umständen für die weniger prismatisch wirkenden Menisken nicht so sehr hervor.

Durch weit abstehende starke Convexgläser (Staargläser) wird, wie Berlin (2) gefunden hat, ein ringförmiger Defect in der Gesichtsfeld-

feldperipherie erzeugt. Einestheils gelangen nämlich periphere Strahlen, die zwischen Glas und Auge einfallen, zur Wahrnehmung, anderentheils werden die Strahlen, welche auf die äussersten Theile der vorgesetzten Linse fallen, so abgelenkt, dass sie nicht mehr wahrgenommen werden können. Die Breite dieser ausfallenden Zone hängt ab von der Gläserstärke und Form. Allerdings besteht, wie hinzugefügt werden muss, ein Unterschied zwischen diesem ringförmigen Ausfall und dem eigentlichen Ringscotom, was man sich am besten vorstellen kann, wenn man sich das Gesichtsfeld in das Scherck'sche Perimeter eingezeichnet denkt. Bei dem wirklichen Ringscotom würde zwischen der peripheren Parthie und dem mittleren Theil des Gesichtsfelds ein schwarzer Streifen angebracht werden müssen, der besagte, dass von und auf diesem Theil der Halbkugel nichts gesehen werde. Durch ein vorgesetztes Staarglas hingegen erfahren die von der inneren Grenzlinie des Ausfalles an wieder zur Wahrnehmung gelangenden Strahlen noch eine prismatische Ablenkung derart, dass die Projection des Objectes weiter peripher verlegt wird, an die innere Grenzlinie des ohne Linse gesehenen heranrückt. In dieser Weise wird gewissermassen die innere Parthie des Gesehenen über den Defect herübergezogen, so dass ein Ausfall im Gesichtsfeld zwar besteht, jedoch kein Scotom im gewöhnlichen Sinne, vielmehr der zu erwartende Ring durch eine Verzerrung des weiter nach innen gelegenen Theiles gedeckt wird.

In Kürze soll bezüglich der Wirkung des Strychnins und der Electricität (galvan. und farad. Strom) nur erwähnt werden, dass im Anschluss an Nagel's Arbeit (3) von Cohn (4), Peters (5), v. Hippel (6) für ersteres, von Dor (7) und anderen für letztere ausser Erhöhung der übrigen Functionen auch eine Erweiterung des Gesichtsfeldes gefunden wurde. Besonders in pathologischen Fällen zeigte sich dieses Resultat, das jedoch, wie bekannt, nur einen vorübergehenden Erfolg darstellt.

#### Literatur.

- 1) Mauthner, Die optischen Fehler des Auges. 1876.
- 2) Berlin, Ueber den Einfluss starker Convexgläser auf das excentrische Sehen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1869.
- 3) Nagel, Die Behandlung der Amaurosen und Amblyopieen mit Strychnin. Tübingen 1871.
- 4) Cohn, Erfahrungen über die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Wien. med. Wochenschr. 1873.
- 5) Peters, Ueber die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Diss. Breslau 1873.
- 6) v. Hippel, Ueber die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin 1873.
- 7) Dor, Beiträge zur Electrotherapie. Arch. f. Ophth. XIX, 3.



## Zweiter Theil.

# Das pathologische Gesichtsfeld.

---

### I. Abschnitt.

#### 1. Allgemeines.

Krankhafte Störungen des Gesichtsfeldes können sich auf zweierlei Weise offenbaren, einmal in Veränderungen seiner Ausdehnung, das andere Mal in Herabsetzung der Functionen desselben. In erstgenannter Art entstehen Defecte entweder an den Aussengrenzen oder innerhalb des Bereiches derselben: periphere Einengungen und Scotome; Beeinträchtigungen der zweiten Art zeigen sich an dem Verhalten des Lichtsinnes, der (excentrischen) Sehschärfe und des (excentrischen) Farbensinnes.

Eine derartige, klinische Eintheilung seiner Beschreibung zu Grunde legend, ist ursprünglich v. Gräfe (1) von den einzelnen krankhaften Gesichtsfeldformen ausgegangen, die er als allgemeine Merkmale an die Spitze stellte. Auf diesem Wege ist ihm von Späteren insbesondere Schön (2) gefolgt, der gleichfalls Gesichtsfeldtypen aufstellte. Dabei zeigte es sich jedoch, dass in demselben Abschnitt sehr verschiedenartige Krankheiten eingereiht werden mussten, da bei allen gelegentlich dieselben Gesichtsfeldanomalieen zu beobachten waren, wodurch doppelte und mehrfache Schilderungen nicht zu vermeiden waren. Ein wechselndes Symptom gab somit Veranlassung einheitliche Krankheitsbegriffe in viele unzusammenhängende Theile aus einander zu reißen, was, abgesehen von anderen Nachtheilen, auch dem Studium nicht sehr dienlich zu sein pflegt.

Aus diesen Gründen erscheint daher das andere Vorgehen, das schon Treitel (3) eingeschlagen, richtiger, nämlich die pathologisch-

anatomische Grundlage zum Eintheilungsprincip zu machen und an der Hand dieses das klinische Bild mit seinen einzelnen Erscheinungen zu erörtern.

Demgemäss gestaltet sich die Aufzählung folgendermassen, dass nach kurzer Besprechung der Gesichtsfeldstörungen durch optische Hindernisse begonnen werden wird mit den

- I. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der Chorioidea, die zwar nur mittelbar durch Betheiligung der Netzhaut hierher gehörige Veränderungen bedingen, welche aber charakteristisch genug sind, um hier besonders angeführt zu werden.
- II. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der Retina werden folgen, sodann
- III. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen des Nervus opticus bis zum Chiasma, woran
- IV. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Glaucom wegen der zweifelhaften Stellung dieses Krankheitsbildes im System in besonderer Weise angereicht werden sollen. Sodann
- V. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen des Chiasma n. opt.,
- VI. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der optischen Bahn vom Chiasma bis zur Sehsphäre. In einem speciellen Kapitel müssen schliesslich behandelt werden die
- VII. Anomalieen des Gesichtsfeldes bei den sogenannten functionellen Krankheiten und nervösen Störungen verschiedener Art.

Vom anatomischen Standpunct ausgehend wird auch klinischen Gesichtspuncten gerecht eine Eintheilung, die die krankhaften Störungen des Gesichtsfeldes scheidet in solche, welche ihre Ursache haben in Veränderungen der percipirenden Elemente der Retina, der Stäbchen und Zapfen, und in andere, die bedingt sind durch Abnormitäten, die in der gesammten übrigen Bahn ihren Sitz haben können. Erstere entsprechen im Grossen und Ganzen den Anomalieen des I. Abschnittes, letztere umfassen die Folgezustände aller Vorgänge, die sich in den verschiedenen leitenden Bahnen sowie in den eingeschalteten und die letzte Endigung bildenden Ganglienzellen abspielen.

Einem grossen Theil der Erkrankungen der ersten Gruppe drückt ein charakteristisches Gepräge auf das ihnen hauptsächlich eigenthümliche Symptom der Hemeralopie, mit welcher Störung des Lichtsinnes auch eigenartige Veränderungen der Farbenempfindung, in geringerem Maasse Beeinträchtigungen der Sehschärfe einhergehen. Insbesondere ist es die Gesichtsfeldgrenze für Blau, welche an und über die Grenzen

für Roth, sogar für Grün hereinrückt; über diese Verhältnisse wird an der betreffenden Stelle das Genauere zu sagen sein.

Dem gegenüber ist die Herabsetzung der Grün- und Rothempfindung, an die sich erst später die für Blau anschliessen kann, hervorstechender für die Krankheiten der zweiten Gruppe. Wie sich bei der Betrachtung des normalen Gesichtsfeldes ergeben hat, ist in diesem ein bestimmter Typus in den Beziehungen der einzelnen Farben zu einander und zu der Aussengrenze festgestellt worden, der in der regelmässigen Aufeinanderfolge der einzelnen Farbenfelder seinen sichtbaren Ausdruck findet. Uebereinstimmend mit diesem Verhalten ergibt sich auch, dass die krankhaften Veränderungen einen gewissen Ablauf erkennen lassen; auf letzterer Thatsache beruht die Bedeutung, welche der Prüfung der Farbengesichtsfelder für pathologische Fälle beizumessen ist.

Wie angegeben, hat schon v. Gräfe auf die Wichtigkeit der letzteren die Aufmerksamkeit gelenkt, indem sie ihm geeignet erschienen zur Beurtheilung der excentrischen Sehschärfe zu dienen; sind wir doch auch heute noch nicht in der Lage, für die Norm ein Gesetz darüber, ob diese in bestimmter und in welcher Weise sie über das Gesichtsfeld vertheilt sei, in allgemein gültiger Weise aufzustellen. Dass ein solches Gesetz besteht, ist ja wohl wahrscheinlich, nur scheint es nicht so einfach zu sein.

Mehr noch als v. Gräfe sind wir nun heute berechtigt, als Ersatz für unsere mangelhaften Kenntnisse über die excentrische Sehschärfe die Verhältnisse der peripheren Farbenempfindung zu verwerthen, da wir annehmen, dass beide Qualitäten des Sehens an dieselben Endelemente, die Zapfen, gebunden sind, von diesen auf dieselbe Leitungsbahn übertragen werden. Nur bei einer gesunden Faserleitung (resp. gesunden Ganglienzellen) kann ein entsprechendes Sehvermögen zu Stande kommen, das uns alle Feinheiten des Sehens bietet. Herabsetzung der Leitungsfähigkeit lässt auch bei intacten Endorganen den hier regelrecht einwirkenden und die normalen (chemisch-physikalischen) Vorgänge, die die Grundlage der Empfindung bilden, auslösenden Reiz nicht weiter gelangen; je nach der Höhe der Faserbeeinträchtigung werden Wellen electromotorischer Kraft unterdrückt und gehemmt.

Da die Farben in verschiedener Stärke die optischen Endelemente angreifen, so werden auch verschieden starke Reize den Fasern übermittelt; an dem Ausfall der Farbenempfindung giebt das Gesichtsfeld ein untrügliches Kennzeichen, wie weit eine pathologische Störung in die Fasern eingedrungen ist, deren graphische Darstellbarkeit von grosser Wichtigkeit ist. Aus dem Gesagten erhellt, wie das Farbengesichtsfeld zu einem werthvollen diagnostischen Mittel wird; aus der Ver-



gleichung mehrerer Aufnahmen aus verschiedenen Zeiten erkennen wir den Verlauf und entnehmen, was übrigens vielfach schon die erste Aufnahme ermöglicht, daraus die Prognose des Leidens.

Entsprechend der physiologischen Thatsache, dass Grün der grössten Reizstärke benöthigt, um die specifische Farbenempfindung im Gesichtsfelde hervorzurufen, setzt es auch die höchste Anforderung an die Leitungsfähigkeit der Fasern, resp. die Gesundheit der Ganglienzellen. Eine Beeinträchtigung der letzteren beiden zeigt sich daher zuerst in einer Mangelhaftigkeit der Grüngrenze: es entstehen (periphere oder scotomatöse) Defecte für diese Farbe. Schreitet die Einwirkung der krankmachenden Ursache fort, so leidet das Roth, dessen Ansprüche an die anatomische Integrität geringer sind. Ist die Beeinträchtigung der Faserleitung hinreichend stark, so schwinden beide Farben aus dem Gesichtsfelde, es tritt Farbenblindheit für Grün und Roth ein.

Dabei zeigt sich, dass dem Verlust des Roth immer derjenige des Grün vorausgeht; jedoch besteht ein engerer Zusammenhang zwischen beiden Farben, indem die Rothblindheit ziemlich bald der Grünblindheit zu folgen pflegt. Im Gesichtsfeld zeigt sich dies daran, dass Grün- und Rothgrenze verhältnissmässig näher bei einander bleiben, als beide bei der Blaugrenze, die bei verloren gegangenem Grün und Roth noch ganz intact, oder wenigstens beträchtlich weniger lädirt sein kann.

Mit der Herabsetzung dieser beiden Farbenempfindungen geht auch ein Verlust an Sehschärfe einher; es ist jedoch nicht nothwendig, dass eine höhergradige Herabsetzung, insbesondere des centralen Sehens, gefunden wird. Es genügt noch die Leitung zum Zustandekommen eines sogar nur wenig beeinträchtigten Raumsinnes. In einem gewissen Einklang hiermit steht ja auch die Thatsache, dass bei angeborener Farbenblindheit für Roth und Grün in den meisten Fällen, wenn nicht in allen, ein „normales“ Sehvermögen gefunden wird. Allerdings wissen wir ja in dieser Beziehung noch nicht genau, ob jene Anomalie auf einer pathologischen Beschaffenheit der Aufnahmeorgane (äussere Retina und Chorioidea) oder der übrigen optischen Bahn beruht.

Ausdruck stärkerer krankhafter Veränderung ist es, wenn Blau ins Gesichtsfeld hereinrückt, wenn die farbenblinde Zone sich verbreitert oder absolute Farbenscotome entstehen. Nicht nur dass der ursächliche Process eine weitere Steigerung erfahren hat, zeigt uns ein solcher Befund, sondern er weist vielfach darauf hin, dass jenem die Neigung zum Fortschreiten innewohnt. Als Schlussglied dieser Reihe kommt es dann zu einer Verengung der Weissgrenze resp. zu vollkommenen Ausfällen.

Mit dem Ergriffenwerden der Blauempfindung geht meist eine

stärkere Herabsetzung der (centralen und peripheren) Sehschärfe einher; ist Blau völlig aus dem Gesichtsfelde geschwunden, so ist beträchtliche Amblyopie die Regel.

Was nun die verschiedenen Formen betrifft, unter welchen die krankhaften Veränderungen des Gesichtsfeldes auftreten können, so können dieselben in zwei Klassen eingetheilt werden: die erste umfasst die Einengungen, die von der Peripherie aus den Bestand des Sehfeldes ergreifen, die zweite die Ausfälle, welche innerhalb der normalen oder krankhaften Aussengrenze die Continuität desselben unterbrechen.

Die erste Gruppe zerfällt nun wieder in zwei Abtheilungen:

- A. Eine mehr oder weniger zur Gesichtsfeldperipherie regelmässige Beschränkung nähert die Aussengrenze, ja führt dieselbe bis an den Fixirpunkt heran: concentrische Gesichtsfeldeinengung, deren Mittelpunkt manchmal auch durch die Stelle des blinden Flecks gebildet wird. Es ist fernerhin zu erwähnen, dass unter Umständen auch nur die Farbengrenzen von der Einschränkung ergriffen werden.
- B. Ein zur Gesichtsfeldgrenze und Mitte unregelmässiger Ausfall nimmt einen Theil der Gesichtsfeldausdehnung hinweg: excentrische Gesichtsfeldeinengung, welche mehrfache Gestalt annehmen kann. Entweder kann in vollkommen atypischer Weise irgend ein Stück der Peripherie in Verlust gerathen; oder es erstreckt sich der Defect in der Art in das Gesichtsfeld hinein, dass sein breiterer Theil, die Basis, nach aussen liegt, die Spitze nach innen gegen die Macula oder den blinden Fleck hin gerichtet ist: sectorenförmige Ausfälle, die in der Ein- oder Mehrzahl, in sehr verschiedener Grösse, unter mannigfaltiger Mitbetheiligung der Farben auftreten können. Nur ein oder beide Augen, gleichzeitig oder zeitlich verschieden, können solche Veränderungen aufweisen, wobei in letzterem Falle auch ein symmetrisches Verhalten beobachtet werden kann.

Durch meist gleichzeitiges Auftreten und Befallensein bestimmter, in anatomisch-physiologischem Zusammenhang stehender Gesichtsfeldbezirke jeweils beider Augen ist characterisirt die dritte Form des hemianopischen Defects, deren genauere Besprechung später erfolgt.

Die zweite Gruppe der Gesichtsfeldstörungen, deren Ausfälle Scotome, Dunkelflecke genannt werden, enthält in der Ein- oder Mehrzahl vorkommende, ein- oder doppelseitige, in letzterem Falle auch hemianopische Defecte. Nach der von Förster (4) zuerst ge-



gebenen Eintheilung werden sie unterschieden in negative und positive Scotome.

Ein positives Scotom wird von den Patienten spontan wahrgenommen als ein dunkler, grauer oder schwarzer Fleck, der auf den Gegenständen sich befindet, sie unter Umständen verdeckt. Es findet sich hauptsächlich bei entzündlichen Erkrankungen der äusseren Retinalschichten, insbesondere denen, die von der Chorioidea ausgehen, aber auch bei entzündlichen Sehnervenleiden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat Treitel (3) so gegeben, dass sie eine Schattenwirkung darstellten, welche hervorgerufen sei durch die entzündliche Infiltration, die sich vor der Stäbchenzapfenlage befinde. Je nach ihrer Dichte, sei sie noch durchscheinend, nur ein grauer Nebel oder undurchsichtig, schwarz: je nach der Ausdehnung wechselnd an Grösse und Gestalt. Diese Entstehungsweise ist in der That gut verständlich für die Scotome in Folge chorio-retinaler Processe; sie lässt im Stiche bei jenen, die bei Sehnervenleiden ohne intrabulbäre Complication beobachtet werden. Hier muss Förster's Auffassung herangezogen werden, nach welcher sie als Folge von Hemeralopie gewissermassen als eine Contrasterscheinung des amblyopischen gegenüber dem normalsehenden Theil betrachtet werden müssen.

Das negative Scotom wird von dem Patienten von selbst nicht wahrgenommen; sein Vorhandensein wird erst durch die besonders darauf gerichtete Untersuchung des Arztes entdeckt. Dasselbe ist einerseits durch intraoculare Processe bedingt, welche die Functionsfähigkeit der Endelemente herabsetzen, andererseits durch Erkrankungen der optischen Bahn, welche die Fortleitung der Erregung zum Centralorgan verhindern.

Das negative Scotom kann fernerhin sein ein relatives oder absolutes. Im letzteren mangelt jegliche Empfindung; sein typisches Vorbild ist der blinde Fleck. Im ersteren ist die Function nur herabgesetzt: statt eines weissen Objectes wird nur ein mehr oder minder grauer Fleck gesehen. Analysirt man nun genauer, welche Wahrnehmung hier noch vorhanden ist, so zeigt sich, dass die feineren Qualitäten des Farbensehens verloren gegangen sind. Entsprechend der Anschauung über die Reizstärke der Farben ist zuerst der Verlust des Grün zu constatiren, dem Roth und Blau nachfolgen, womit, entsprechend dem absoluten Weissscotom, das absolute Farbenscotom erreicht ist. Wird die betreffende Farbe noch erkannt, jedoch in geringerer Sättigung, weniger gut als an anderen Stellen, so handelt es sich um ein relatives Farbenscotom, wie man es weniger in Anfangsstadien, mehr beim Ablauf eines Krankheitsprocesses zu beobachten Gelegenheit hat.



Eine weitere Eintheilung gründet sich auf die Lage des Scotoms im Gesichtsfeld. Darnach unterscheidet man centrale, para- und pericentrale, sowie periphere Scotome; als eine besondere Art der letzteren ist das Ringscotom zu erwähnen.

Ausfälle der Peripherie, auf welche übrigens die besprochene Characterisirung ebenfalls angewendet werden kann, können sich in mannigfaltiger Weise mit Scotomen vergesellschaften, wodurch die verschiedenartigsten Gesichtsfeldformen entstehen.

### Literatur.

- 1) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II.
- 2) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. 1874.
- 3) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung d. Erkrankungen des nervösen Sehapparates. Arch. f. Ophth. XXV.  
— Ueber das positive, centrale Scotom und über die Ursache der Sehestörung bei Erkrankungen der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXXI, 1.
- 4) Förster, Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea und Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilage. 1871.

## 2. Gesichtsfeldstörungen durch optische Hindernisse.

Trübungen der brechenden Medien der Augen machen zwar vielfach keine eigentlichen Gesichtsfeldstörungen, wegen ihrer Aehnlichkeit mit letzteren müssen sie jedoch hier kurz erwähnt werden.

Positive Scotome, in der Gestalt eines Nebels, von schwarzen Flecken und Flächen, die zwischen Auge und Object fest oder beweglich gelagert sind, machen Trübungen der Cornea, der Linse und des Glaskörpers; letztere um so mehr, je näher das anatomische Substrat derselben an der Retina liegt. Insbesondere wirken beeinträchtigend die centralen Verdunkelungen, die auch perimetrisch messbar sind und ein Verhalten des Patienten hervorzurufen vermögen, das mit demjenigen bei sonstigen Scotomen vollkommen übereinstimmt.

Umschriebene Ausfälle dieser Art finden sich bei den circumscript bleibenden Blutungen, wie sie zwischen Retina und Glaskörper zu Stande kommen können, bei den präretinalen oder subhyaloidealen Hämorrhagieen. Ihre Form entspricht vielfach vollkommen dem ophthalmoscopischen Bilde, was nicht nur der Untersucher festzustellen vermag; da sie positive Scotome darstellen, ist vielmehr auch der Patient, wenn er genügend aufmerksam und intelligent ist, im Stande, ihre Gestalt anzugeben. Ein derartiges Beispiel giebt Haab (1) an, welcher seiner Patientin das von ihm gezeichnete Augenspiegelbild vorwies, worauf dieselbe spontan erklärte, dass mit demselben der Fleck vor

ihrem Auge übereinstimme. Diese Wahrnehmung ist besonders leicht, wenn die Verkleinerung des Defectes beginnt, wobei auch die durch das Blut bedingte, röthliche Farbe des Scotoms angegeben werden kann.

Ein Beispiel einer derartigen Gesichtsfeldveränderung bietet der 30 Jahre alte A. S., welcher wegen starker Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges am 22. Juli 1895 die Klinik aufsuchte. Ophthalmoscopisch fanden sich zunächst rechts alte chorioiditische Heerde und Atrophien, die auch das Sehen auf  $\frac{5}{8}$  herabgesetzt hatten. SL. = quantit.: Alte hintere Synechien; im Glaskörper grosse, beweg-

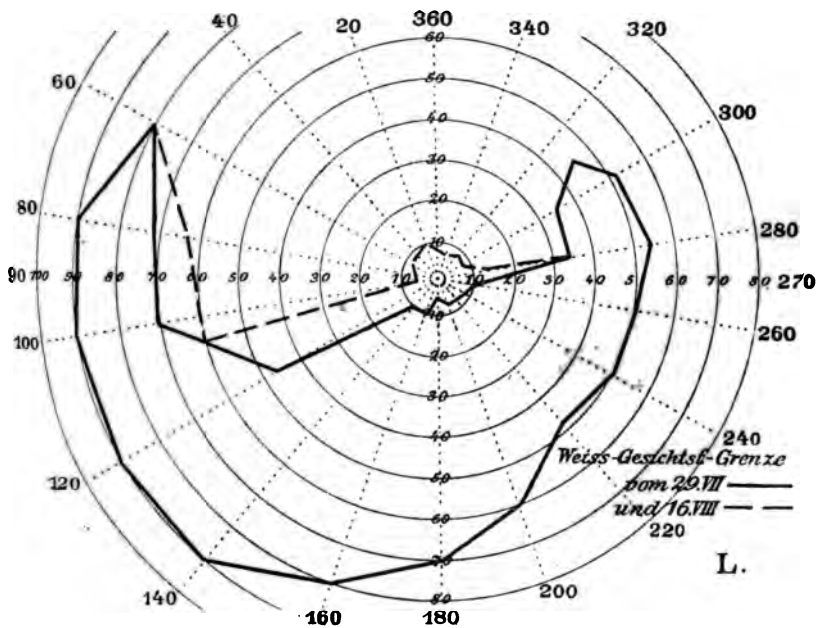


Fig. 5. Haemorrhagia praeretinalis.

liche Membranen, welche einen weiteren Einblick nicht gestatten. — Nach einer Woche giebt Patient an, besser zu sehen; die Sehschärfe von  $\frac{1}{80}$  ermöglicht die Gesichtsfeldaufnahme, deren Ergebniss in Fig. 5 mit den ausgezogenen Linien angegeben ist. Ophthalmoscopisch fand sich zu dieser Zeit im unteren Theil des Fundus eine graurothe Trübung mit nicht ganz horizontalem, scharfem, oberem Rand, die in der Form dem Gesichtsfelddefecte entsprach. In der Folge zog sich die obere Begrenzungslinie der deutlicher sichtbaren Hämorrhagie bis unter die Gegend der Macula zurück; unter ihrem Rande wurden chorioideale Veränderungen gleichfalls wahrnehmbar. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab die Erweiterung, welche mit durchbrochenen Linien angezeichnet



ist; die Sehschärfe stieg auf  $\frac{1}{15}$ . Der Patient gab an, einen röthlichen Schein vor seinem Auge zu haben. In diesem Zustand trauer aus am 17. August 1895.

#### Literatur.

1) Haab, Die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmann's Beiträge. Heft V. 1892.

Weitere Litteratur bei Levy, Ueber die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. Freiburg 1894.

---

#### II. Abschnitt.

### Erkrankungen der Chorioidea, resp. der äusseren Retinalschichten.

Die äusseren Schichten der Retina, nämlich diejenigen der äusseren Körner, der Stäbchen und Zapfen und des Pigmentepithels, entbehren vollkommen der Gefässe; sie sind zu ihrer Ernährung auf die von innen her bis in die äussere, granulirte Schicht vordringenden Netzhautgefässe, mehr noch auf den von der Choriocapillaris ausgehenden Lymphstrom angewiesen, der somit zur normalen Functionirung unerlässlich ist, dieselbe beherrscht.

Unregelmässigkeiten im Blutkreislauf der Chorioidea, Aenderungen der Mischung des daselbst circulirenden Blutes sind von Einfluss auf die Erzeugung und Absonderung der „Sehsubstanzen“, welche im Pigmentepithel vor sich geht und deren Product von hier an die Stäbchenzapfenlage abgegeben wird. Die an den Sehsubstanzen vorgehenden Umsetzungen und deren weitere Einwirkungen auf die Elemente der Retina sind die Grundlagen der schliesslich resultirenden Empfindungen, von der einfachen Helligkeitswahrnehmung an bis zu dem feinsten Farbensehen und den höchsten Sehschärfegraden.

Aber nicht nur auf diese Weise, die gewissermassen eine Fernwirkung von in der Aderhaut sich abspielenden krankhaften Vorgängen darstellt, kann die Retina betheiligt werden, sondern noch directer dadurch, dass z. B. Entzündungsvorgänge einerseits durch ihre Exsudationen mechanisch auf die Netzhaut einwirken, andererseits unmittelbar in diese übergreifen.

Da fernerhin das Ciliargefässsystem mit dem Retinalgefässsystem in anatomischer Verbindung steht mittelst des die Papille umgebenden



Zinn'schen Gefässkranzes, so vermögen pathologische Processe der Chorioidea auch auf diesem Wege Störungen im Sehnerven und in der Netzhaut hervorzurufen, eine Neuritis oder Retinitis, oder eine dadurch bedingte (chorioiditische) Atrophie.

Es ist klar, dass durch jede dieser Möglichkeiten die ihr zuzuschreibenden Functionsstörungen, speciell Anomalieen des Gesichtsfeldes, einzeln hervorgerufen werden können; durch die eben angeführten Complicationen entstehen dann die verschiedenartigsten Bilder. So ist es nicht nur gerechtfertigt, sondern geradezu nothwendig, auch den Erkrankungen der Chorioidea einen besonderen Platz in der Besprechung der Gesichtsfeldstörungen anzuweisen.

### **1. Störungen des Blutkreislaufes und der Blutmischung in der Chorioidea.**

Circulationsstörungen und dyskrasische Blutbeschaffenheit lassen sich vielfach nicht vollkommen aus einander halten, da eines das andere bedingen kann. Bezüglich der Chorioidea wird es in der Mehrzahl der Fälle der letztere Zustand sein, welcher das krankmachende Agens darstellt, indem bei dem reichen Gefässnetz auch bei stärkeren Behinderungen des Kreislaufs doch noch genügend Blut in die Aderhaut kommt. Dass dies der Fall ist, kann zwar ophthalmoscopisch kaum beurtheilt werden; indessen kann es daraus erschlossen werden, dass erst spät und nur bei hochgradigen Blutverlusten oder Anämieen entsprechende Veränderungen im Retinalgefässsystem beobachtet werden können.

Dementsprechend ist über Gesichtsfeldveränderungen bei solchen Erkrankungen nichts bekannt; wesentlich besser sind unsere Kenntnisse über hierher gehörige Anomalieen bei Aenderungen der Blutmischung, resp. der die Retina versorgenden Lymphe.

Ernährungsstörungen, wie sie hervorgerufen werden können durch locale oder allgemeine Erkrankungen, bewirken eine Herabsetzung in der Erzeugung der Sehsubstanzen, die dabei noch chemisch verändert sein können, wie sie auch die Lebensbedingungen für die äusseren Retinalschichten zu beeinträchtigen vermögen. Local bedingt sind die Kreislaufsänderungen und die abnorme Beschaffenheit des Blutes bei den Entzündungen der Chorioidea, bezüglich deren hier nur von dieser allgemeineren Möglichkeit, krankhaft einzuwirken, die Rede sein soll, während das Uebrige später betrachtet werden wird.

Eine constitutionelle Veranlassung liegt vor bei mangelhafter Nahrungszufuhr oder unzweckmässiger Beschaffenheit derselben, wie sie auf Schiffen, in Anstalten, bei grossen Fasten vorkommen kann,

oder auch bei manchen Erkrankungen des Gesamtkörpers oder einzelner, besonders wichtiger Organe, z. B. der Leber. Den schädigenden Vorgang unterstützend wirkt dabei noch anstrengende Arbeit, speciell ungewöhnliche Anforderung an die Augen.

Der Einfluss der Ernährungsstörung zeigt sich dabei weniger in einer Aenderung der centralen Sehschärfe, als in einer Herabsetzung des Lichtsinnes, in Hemeralopie. Bezüglich des Gesichtsfeldes hat, wie Krienes (1) neuerdings festgestellt hat, dieselbe bei Tagesbeleuchtung kaum einen Einfluss auf die Aussengrenze, erst bei stärkerer Verdunkelung tritt, wie ich (2) mich auch überzeugen konnte, eine Einengung auf. Dies gilt für die sogenannte idiopathische Nachtblindheit, während es zur Gesichtsfeldeinschränkung bei chorio-retinischen Processen auch bei mässiger Herabsetzung der Beleuchtung kommt. Wenn auch für die Weissgrenze noch keine wesentliche Aenderung zu constatiren ist, kann an den Farben eine solche nachgewiesen werden und zwar, wie früher schon erwähnt, in den Beziehungen des Blau zu Roth und Grün.

Es zeigt sich nämlich, dass die Blaugrenze stärkere Einengung aufweist, als diejenige für Roth und Grün, so dass die erstere an die für Roth heranrückt, ja innerhalb derselben zu liegen kommt, somit sich der Grüngrenze nähert. Dieses Zusammenfallen des Sehfeldes, wobei Grün sogar ein grösseres Feld aufweisen kann als Blau, zeigt sich auch bei der gewöhnlichen Farbenprüfung daran, dass die Empfindung des Blau unsicher ist, worauf auch Knies (3) hinweist: es kommt zur Verwechslung von Blau mit Grün, eine Farbenstörung, die durchaus characteristisch ist für den Torpor retinae. Schliesslich kann in solchen Fällen Blau sogar gänzlich in Verlust gerathen.

Der Verlauf der Gesichtsfeldstörung in den Fällen symptomatischer Hemeralopie, wo die Ernährungsstörung abhängig ist von einem chorioidealen Leiden, wird später besprochen werden. Für die Fälle, in denen die allgemeine Ernährung gebessert, eine eventuell vorhandene Grundkrankheit geheilt werden kann und zugleich die übrigen schädigenden Momente, die einen übermässigen Verbrauch der Sebstoffe bedingen, behoben werden können, tritt auch eine Wiederherstellung des normalen Gesichtsfeldes ein. Bleibt jedoch die Beimischung schädigender Stoffe, die ich z. B. bei den Leberkrankheiten in den Gallensäuren vermuthet habe, bestehen, so wird auch die Gesichtsfeldanomalie nicht gebessert werden können.

#### Literatur.

- 1) Krienes, Ueber Hemeralopie. Wiesbaden 1895.
- 2) Baas, Ueber eine Ophthalmia hepatica. Arch. f. Ophth. XL, 5.
- 3) Knies, Augenheilkunde. 1. u. 2. Theil.

## 2. Coloboma chorioideae.

Das Coloboma chorioideae, das entweder eine Missbildung im eigentlichen Sinne darstellt, oder auf Grund entzündlicher Vorgänge, die den Ausgang in Atrophie dieser Membran gehabt haben, entstanden ist, hat seine Bedeutung darin, dass es die Ursache eines abnormen Verhaltens der Retina abgiebt, ein Fehlen oder mindestens eine für die normale Function nicht ausreichende Entwicklung dieser bedingt. Den Zustand der Retina, das Vorhandensein des letzteren, sind wir gewohnt nach den Retinalgefässen zu beurtheilen; gerade hier aber lässt uns dieses Kennzeichen vielfach im Stiche, da auch bei vorhandenen Gefässen die Ausbildung der Membran im Uebrigen eine durchaus ungenügende sein kann. Da somit aus dem Verhalten der Gefässe ein Schluss auf die Beschaffenheit der Netzhaut ohne Weiteres nicht gezogen werden kann, so tritt die Gesichtsfelduntersuchung aushelfend ein.

Dieselbe ergiebt einen verschiedenen Befund, indem auf der einen Seite vollkommener Functionsausfall gefunden werden kann, auf der anderen Seite mehr oder weniger herabgesetzte Thätigkeit der Netzhaut nachzuweisen ist, bei der sogar noch Farbenempfindung in den amblyopischen Stellen erhalten sein kann. Prüft man in einem perimetrisch gefundenen absoluten Defect mit stärkeren Lichtquellen, so gelingt es unter Umständen noch eine quantitative Lichtempfindung nachzuweisen.

Ein derartiges Verhalten steht mit dem anatomischen Befund im Einklang, durch welchen ja Reste von gut erhaltenen oder verstimelten Retinalelementen, darunter auch Stäbchen und Zapfen nachgewiesen werden konnten. Dass anatomische Veränderungen auch in den noch normal aussehenden Parthieen des Fundus vorhanden sein müssen, geht aus der Functionsprüfung dadurch hervor, dass auch ausserhalb des Coloboms eine Störung des Sehvermögens besteht.

So konnte in dem rechten Auge des Stud. A. M., den ich am 18. Februar 1892 zu untersuchen Gelegenheit hatte, nur eine Sehschärfe von  $\frac{1}{22}$  mit  $-2,0$  nachgewiesen werden. Der Augenspiegel ergab aber, dass erst unterhalb der Macula nach unten aussen ein grosses weisses Chorioidealcolobom sich fand, das gegen die Peripherie wieder abgrenzbar war. Auf demselben lagen einige Pigmentklümpchen, während über seine Randtheile einige Retinalgefässe hinwegzogen. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab ausser einer leichten Einengung der Aussengrenze, das in Fig. 6 abgebildete Colobom; dasselbe ist somit nach oben und unten grösser als der ophthalmoscopische Be-



fund erwarten liess. Ausser den anatomischen Veränderungen, wie sie vorhin angegeben wurden, als auch neben dem Colobom vorkommend, wird zur Erklärung des „Durchbruchs“ des Scotoms bis zur Aussengrenze angenommen werden können, dass die Leitung zu den betreffenden, anscheinend normalen Parthieen unterbrochen ist.

Diese Annahme muss auch zum Verständniss des Gesichtsfeldbefundes des linken Auges des K. N. herangezogen werden, das in Fig. 7 wiedergegeben ist.

In diesem, mit einer Sehschärfe von  $\frac{5}{5}$  bei M. — 6,5 D. be-



Fig. 6. Coloboma chorioideae. Absolutes Scotom für Weiss.

hafteten Auge fand sich ausser einem grossen lappenförmigen Staphyloma postic. ein von diesem getrenntes Chorioidealcolobom nach unten innen, das gegen die Peripherie abgegrenzt ist durch einen starken Pigmentsaum. Innerhalb des Defectes sind unregelmässige, nicht retinale Gefässe, während am Rande, ausserhalb desselben, Retinalgefässe vorbeistreichen. Wie ersichtlich, ist ein sectorenförmiger Defect nach oben aussen bis zur Peripherie vorhanden, an dessen Rand sämtliche Farben sogleich einsetzen. Dieses Verhalten beweist, dass dicht neben dem Ausfall eine normale Retina vorhanden ist; es steht im Einklang mit der guten Sehschärfe.

Das rechte Auge desselben Patienten hingegen wies nur eine

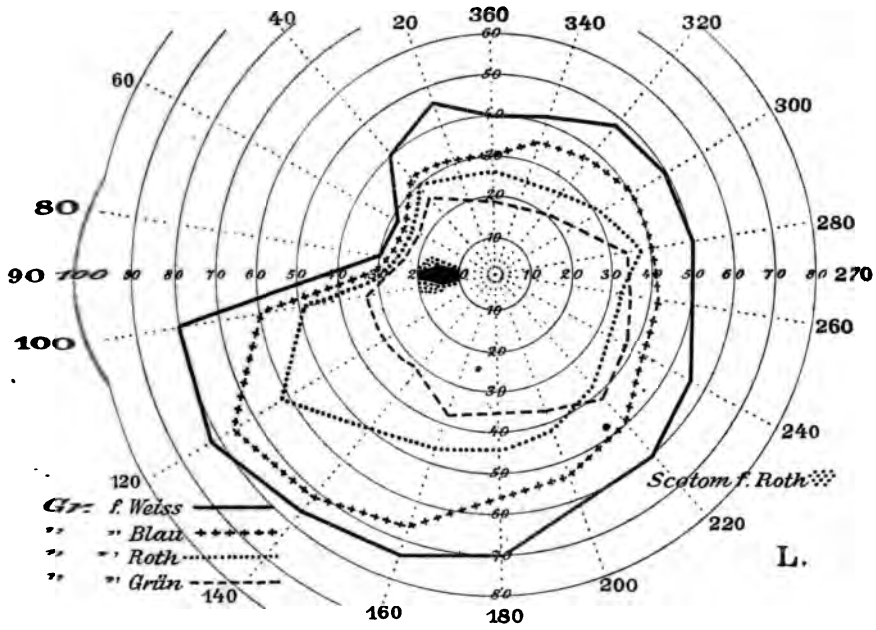


Fig. 7. Coloboma chorioideae typicum. Staphyloma posticum.

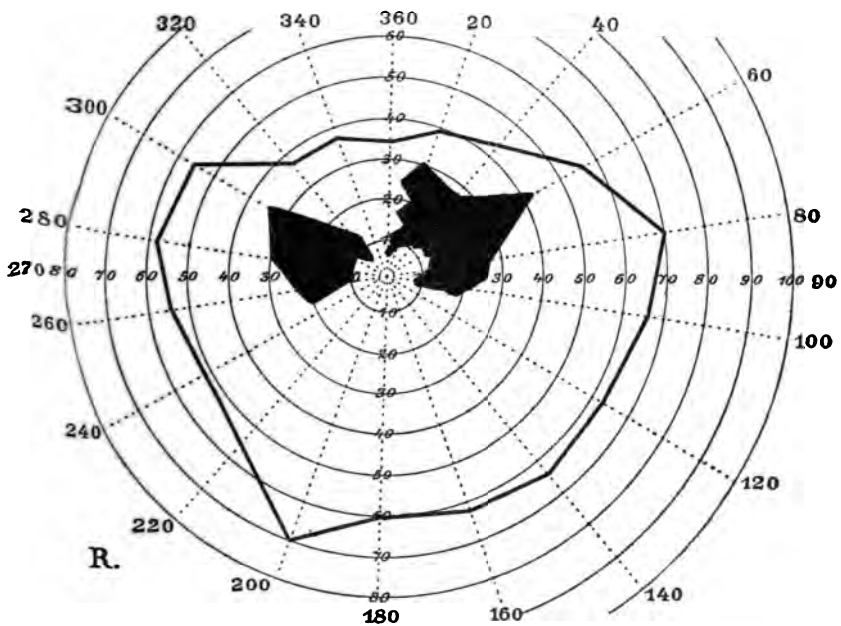


Fig. 8. Coloboma chorioideae atypicum. Absolute Scotome für Weiss.

Sehschärfe von  $\frac{1}{30}$  auf. Im mässig eingeengten Gesichtsfeld fand sich zwei unregelmässig gestaltete, absolute Scotome.

Der Augenspiegel liess erkennen, dass sich an das auch hi bestehende Staphylom ein aus zwei Parthieen bestehendes Colobom nach unten innen anschloss, das den gleichfalls aus zwei Hälften bestehenden Gesichtsfeldausfall nach oben aussen bedingt hatte. Ausserdem lag zwei Papillendurchmesser nach aussen ein über papillengrossen Defect, dessen dem ophthalmoscopischen Bild nicht entsprechende sondern weit grösseres Scotom der Ausdruck der auch sonst vorhandenen mangelhaften Bildung der Retina ist.

Wie ersichtlich, kann die Form und Grösse des Gesichtsfeldausfalles eine mannigfaltige sein: es kann ein umschriebenes Scotom entstehen, das, wie Hirschberg (1) nachweisen konnte und auch meine Fig. 8 bestätigt, Unterabtheilungen erkennen lassen kann, die dem Augenspiegelbilde entsprechen. Oder das Scotom deckt sich nicht mit dem ophthalmoscopischen Befunde, der an Grösse jenem nachsteht. Dazu kommen die sectorenförmigen Ausfälle, wodurch der Verlust sogar einer ganzen Gesichtsfeldhälfte hervorgerufen werden kann. Die Sehstörung kann eine höchstgradige sein; sie ist es besonders dann, wenn der Defect an der Macula seinen Sitz hat, wobei übrigens wegen der mangelnden Fixation auch die Umgrenzung unsicher bleibt [vergl. v. Duyse (2)].

#### Literatur.

- 1) Hirschberg, Ein ungewöhnlicher Fall von Colobom der Augenhäute. Centralbl. f. Augenh. 1885.  
— Einige Beobachtungen über angeborene Spaltbildung im menschlichen Auge. Arch. f. Ophth. XXI, 1.  
Schmidt-Rimpler, Zur weiteren Kenntniss einiger Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. XXIII, 4.
- 2) v. Duyse, Un nouveau cas de colobome central ou maculaire. Annal. d'Ocul. 1886.

### 3. Ruptura, Haemorrhagia, Tumor chorioideae.

Zerreissungen der Aderhaut, wie sie hauptsächlich durch Contusionen zu Stande kommen, machen nur dann Gesichtsfeldstörungen, wenn die Retina mitbetheiligt worden ist, was entweder durch eine miteingetretene Ruptur dieser Membran, oder durch eine traumatische Hämorrhagie geschehen kann. Zerreissungen der Netzhaut müssen nicht immer mit dem Augenspiegel sichtbar sein, da sie nur die äusseren, gefässlosen Schichten betroffen haben können; jedoch auch, wenn sie bis in die inneren Schichten vordringen, ist es nie



nothwendig, dass die widerstandsfähigeren Gefässe bersten, so dass uns jegliches ophthalmoscopische Criterium mangelt.

Hier tritt der Gesichtsfeldbefund helfend ein: sind nur die äusseren Schichten lädirt, so kommt es zu einem circumscribten Ausfall, einem Scotom, das entsprechend der häufigsten Rupturstelle nasal vom blinden Fleck gelegen ist. Sind jedoch auch Opticusfasern der Retina mitgerissen, so entstehen, abgesehen von dem Scotom der Rissstelle, weitere Defecte, die dem Gebiet entsprechen, aus welchem die durchtrennten Fasern ihren Ursprung nehmen. Auf diese Weise kann bei ausgedehntem Risse das Gesichtsfeld bis zur Hälfte verloren gehen; ist die Läsion eine nicht so hochgradige gewesen, so fallen sectorenförmige Bezirke aus, die ihre Spitze nach innen, oft geradezu nach dem blinden Fleck hinrichten und eine Form aufweisen, die dem Faserverlauf im Michel'schen Schema genau entspricht.

Ein hierher gehöriger, übrigens auch sonst interessanter Fall ist der folgende: Dem J. E. wurde am 24. September 1894 mit einer Mistgabel ausser einer Lidwunde eine Ruptur der Sclera nach innen beigebracht. Dieselbe wurde vernäht, heilte reizlos, und nach Resorption des den Bulbus erfüllenden Blutes zeigte sich an dem Verhalten der Purkinje'schen Bilder, sowie an den nothwendig werdenden starken Convexgläsern, dass durch jenes Instrument eine regelrechte Linsenausreibung bewirkt war. Die Sehschärfe betrug zum Schluss  $\frac{1}{6} + 14,0$ . Von der Wundgegend hingen flottirende Trübungen in den Glaskörper hinein, in Folge deren die Beschaffenheit der Rissstelle nicht zu erkennen war. Nach unten und etwas nach aussen jedoch wurde eine scharf umschriebene, längliche, nicht ganz horizontalliegende Stelle sichtbar von weisslicher Farbe, auf welcher mit der Zeit ziemlich viele schwarze Pigmentflecken erschienen, während über den Streifen Retinalgefässe hinüberzogen. Wie erwähnt, war diese veränderte Parthie von der Wundstelle durchaus getrennt, somit als eine von dem directen Riss zu trennende Ruptur der Aderhaut per contusionem zu erklären. Die Gesichtsfeldaufnahme liess eine leichte temporale Einengung erkennen, die wohl der directen Zerreissung entsprach; ausserdem jedoch, wie Fig. 9 zeigt, nach oben einen scharfen, sectorförmigen Defect, an dessen Rand sofort alle Farben auftraten.

Der Defect entsprach also einer Ruptur einzelner Nervenfasern, neben welcher sofort intacte Retina sich befand, wie die Farben verriethen. Trotz Fehlens eines entsprechenden ophthalmoscopischen Befundes, bewies die Gesichtsfeldaufnahme, dass mit der Chorioidealruptur auch eine Zerreissung von Opticusfasern der Netzhaut stattgefunden hatte.

Bei anderen Beobachtungen wurden neben einem dem Riss ent-



sprechenden Scotom von ihm getrennte Defecte in der Peripherie gefunden. Für diese Fälle wäre anzunehmen, dass in der Opticusfaserschicht eines der zu innerst gegen den Glaskörper hin gelegenen Bündel isolirt gerissen wäre, da diese nach dem Michel'schen Schema aus der Peripherie herkommen. Da diese Erklärung, welche also zwei, räumlich dermassen durch normale Parthieen getrennte Rupturstellen annahm, nicht ohne Weiteres verständlich ist, hat Pohlenz (1) die Möglichkeit aufgestellt, dass der periphere Ausfall von einer gleichzeitigen Zerreissung im Nervus opticus herrühren könne. Zur Unter-

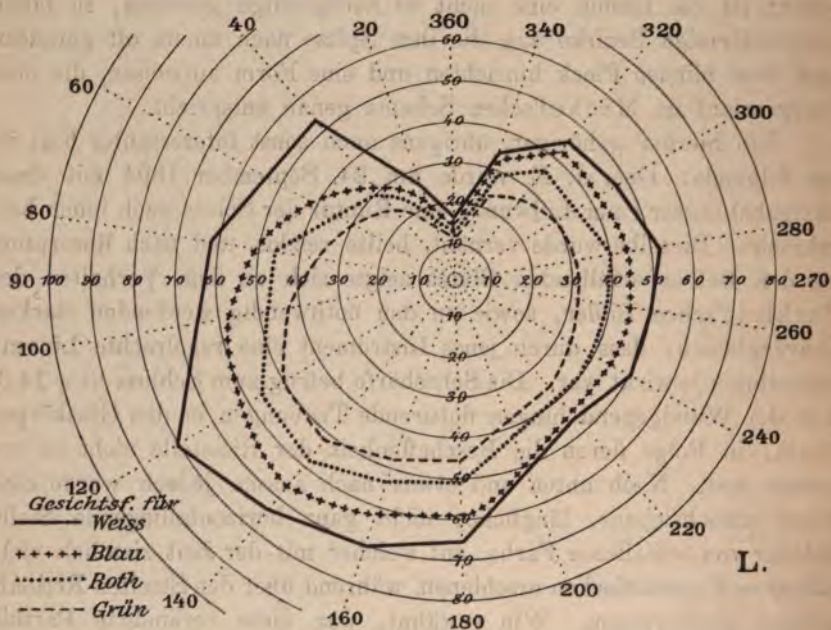


Fig. 9. Ruptura chorioideae (et retinae).

stützung dieser Anschauung führt er den ophthalmoscopischen Befund an, der manchmal eine Hämorrhagie auf der Papille, oder später eine atrophische Verfärbung derselben erkennen lasse.

Hämorrhagieen der Chorioidea, die eine Theilerscheinung der Ruptur dieser Membran darstellen, können an der Retina entweder nur eine vorübergehende oder dauernde Schädigung hervorrufen. Auf diese Weise entsteht im ersteren Falle ein wieder verschwindendes Scotom, meist in der Nähe der Macula, während dessen Rückbildung Metamorphopsie auftreten kann, entweder in Folge der durch die Blutung hervorgerufenen Lageveränderung der percipirenden Elemente oder durch spätere Vernarbungsprocesse. Da eine Blutung

der Chorioidea nicht immer als solche erkannt werden kann, sondern unter Umständen nur als ein Tumor imponirt, so ist es bei einem bleibenden Scotom von Wichtigkeit, dessen Lage- und Grösseverhältnisse längere Zeit zu beobachten. Bei einer Hämorrhagie besteht die Möglichkeit des Lagewechsels, welcher auch mit einer Verlagerung des Scotoms einhergehen kann; ferner kann mit Resorption des Blutes wenigstens wieder ein theilweises Functioniren eintreten. Die Constatirung dieser beiden Veränderungen spricht daher für eine Hämorrhagie.

Bei einem Tumor der Chorioidea wird der Defect stationär sein und an Grösse zunehmen, wobei dann gewöhnlich später noch aus den anderen Symptomen die Diagnose gestellt werden kann. Ausser Tumoren im eigentlichen Sinne müssen auch hier die subretinalen Entozoen des Auges erwähnt werden; die durch diese hervorgerufenen Scotome zeigen ebenfalls die durch Platz- oder Stellungswechsel des Thieres bedingten Lage- und Grösseveränderungen des Scotoms, wie z. B. in einem Falle von Manz (2).

#### Literatur.

- 1) Pohlenz, Ueber Risse des Sphincter irid. und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Halle 1891.
- 2) Manz, Zwei Fälle von Cysticercus ocularis. Arch. f. Augenh. 13.

#### 4. Chorioiditis exsudativa disseminata.

Eine Entzündung der Chorioidea ist nicht nothwendiger Weise mit Gesichtsfeldveränderungen verbunden. Wie früher erwähnt, können letztere entstehen durch die diffuse, entzündliche Ernährungsstörung der äusseren Retinalschichten, welche die Hemeralopie bedingt. Andererseits tritt von den circumscribten Heerden aus eine Beeinträchtigung der Retina ein, die zur Entstehung von Scotomen führt. Dazu kommen Gesichtsfeldeinschränkungen, welche auf einer complicirenden Erkrankung des Nervus opticus beruhen.

Dass die Scotome nicht immer vorhanden sind, auch wenn hochgradige Veränderungen des Augenhintergrundes sichtbar sind, ergibt sich bei vielen Perimeteruntersuchungen solcher Leute, die Intelligenz genug besitzen, um auch kleinere, schwieriger zu erkennende Ausfälle anzugeben. Dies sind die Fälle, in denen als Ausdruck der Betheiligung der Retina nur die Erscheinungen des Torpor, ferner ein Flimmern und Funkensehen als Zeichen entzündlicher Hyperämie der Netzhaut, verbunden mit einem Gefühl von Blendung auftreten, welches letzteres, abgesehen von vorhandenen Trübungen der brechenden Medien



durch Reizzustände, Erhöhung der Empfindlichkeit der Retina veranlasst ist. Diesen prämonitorischen Symptomen folgt bei dem eigentlichen Uebergreifen der längst schon ophthalmoscopisch wahrnehmbaren, chorioidealen Heerde in die Retina eine directe Herabsetzung des Sehvermögens, die in ihrem Eintreten und in ihrer Höhe sich abhängig zeigt von dem Sitz der Chorioiditis. Veränderungen an oder in der Nähe der Macula, die zugleich stärkere Herabsetzung der centralen Sehschärfe, eventuell Metamorphopsie bedingen, lassen am ehesten auch den Nachweis der Scotome zu.



Fig. 10. Chorioiditis disseminata. Scotoma zonulare.

Die Aussengrenze ist in frischen Fällen disseminirter Chorioiditis meist normal, sowohl für Weiss, als auch für Farben. Innerhalb derselben gelingt es nun, mit kleinen Objecten Stellen aufzufinden, in denen farbige Plättchen verschleiert oder gar nicht mehr zu sehen sind, aber auch das weisse Quadrat völlig verschwindet: relative Farbenscotome, absolute Farben- und Weissdefecte. Sind die Exsudationen im Augenhintergrund nicht zu zahlreich, so kann man die Gesichtsfeldausfälle auf bestimmte Heerde zurückführen. Ein aussichtsloses Unternehmen ist es aber meist, nachforschen zu wollen, welche Augenspiegelveränderungen den verschiedenen Arten, gewissermassen den Stadien der Scotome entsprechen.

Ein Beispiel eines reinen Farbenscotoms bietet das Gesichtsfeld des linken Auges des Patienten E. M. (Fig. 10).

Patient war wegen Flimmerns, mit Nebel vor dem rechten Auge, zeitweisem leichten Stirnschmerz am 29. August 1894 in die Klinik eingetreten. Sehschärfe, Farben- und Lichtsinn wurden für das linke Auge normal gefunden, das Gesichtsfeld jedoch ergab ausser einer sectorenförmigen Einengung der Grüngrenze die eingezeichneten Scotome für Grün, ausserdem an einer Stelle ein (nicht angegebenes) Scotom für Blau. Mit dem Augenspiegel ergab sich ausser einer Hyperämie

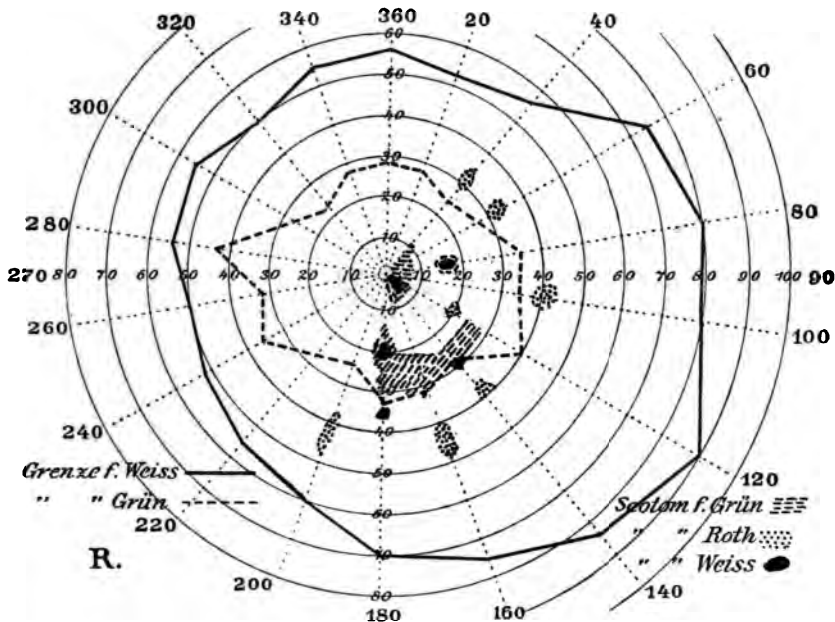


Fig. 11. Chorioiditis disseminata.

des Sehnerven, dass zahlreiche, frische Infiltrate von gelblicher Farbe in der Chorioidea vorhanden waren; nur wenige führten Pigment in der Mitte oder hatten einen Pigmentsaum. Atrophieen oder Pigmenteinlagerungen in die Retina waren nicht sichtbar.

Das rechte Auge, das auch die subjectiven Reizerscheinungen stärker darbot, hatte nur eine Sehschärfe von  $\frac{1,5}{5}$ ; Farben- und Lichtsinn waren übrigens auch hier normal. Das Gesichtsfeld aber (Fig. 11) liess weitergehende Veränderungen erkennen.

Die Aussengrenze war leicht hereingerückt, die Grüngrenze nur wenig verengt; ausser Grün- und Roth-Scotomen fanden sich aber hier



auch absolute Defecte für Weiss. Wie ersichtlich, ist das absolute Scotom meist noch von einem Farbenscotom umgeben; ein Dunkelfleck liegt dicht am Fixirpunct und ist die Ursache der Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Der Augenspiegel erweist ausser der auch hier vorhandenen Hyperämie der Papille, die zugleich unscharfe Grenzen hat, und einer leichten diffusen Trübung der Retina, an Zahl und Art höhergradige Veränderungen: die heerd förmigen Exsudationen reichen bis an die Papille heran; ausser den vorhin beschriebenen finden sich hier solche, die schon eine mehr graue Farbe erkennen lassen. Die

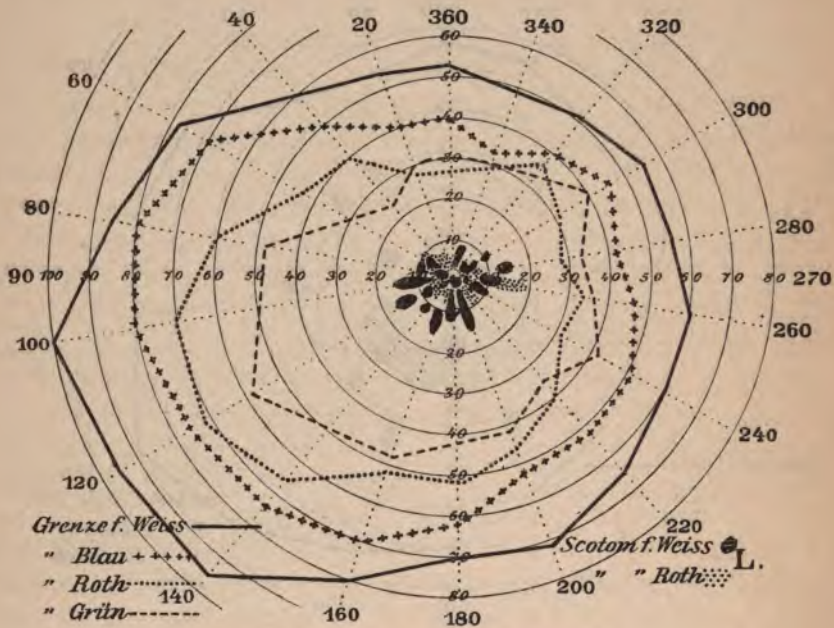


Fig. 12. Chorioiditis exsudativa disseminata.

Pigmentbildungen sind beträchtlich stärker, insbesondere sind Pigment-einlagerungen in die Retina, die auf Gefässstämmen liegen, vorhanden; dazu ausgesprochene chorioideale Atrophieen. — Entsprechend diesen weitergediehenen Zerstörungen konnte das Sehvermögen auch nur bis auf  $\frac{3,5}{5}$  gehoben werden.

Ein drittes Beispiel chorioiditischer Gesichtsfeldveränderungen bietet das Gesichtsfeld der Patientin K. W. (Fig. 12), die am 31. Juli 1895 zur Untersuchung kam.

Dieselbe war schon früher wegen Aderhautentzündung auswärts in Behandlung gewesen und kam jetzt wieder wegen Flimmerns vor



dem linken Auge und Abnahme der Sehkraft, die nunmehr  $\frac{5}{8}$  betrug. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab bei normalen Aussen-, kaum veränderten Farbengrenzen zahlreiche Scotome für Weiss und Farben in der Umgebung des Fixirpunctes; von den letzteren sind diejenigen für Blau und Grün in Fig. 12 weggelassen worden. Der Augenspiegel wies zahlreiche alte, schwarze Pigmentfleckchen und atrophische Stellen in der Umgebung der Macula nach, dazu eine Menge gelblicher, circumscripiter Infiltrate jüngeren Datums. Das Pigment deckte zum Theil Retinalgefässe. Es ist wohl anzunehmen, dass den erstgenannten Veränderungen die absoluten Scotome entsprechen, während die neuen Nachschübe in verschiedener Stärke die Functionen des Farbensehens beeinträchtigt haben.

Solchergestalt geht mit dem Auftreten frischer Infiltrationen die Ausbildung neuer Scotome Hand in Hand, so dass schliesslich das ganze Gesichtsfeld unterbrochen sein kann von scotomatösen Inseln kleineren und grösseren Umfanges. Ein derartiger Zustand kann dann nicht nur erst von dem Arzte am Perimeter nachgewiesen werden, sondern er macht sich dem Patienten selber bemerklich, insbesondere und hauptsächlich dann, wenn dabei, wie in Fig. 12, auch in der Umgebung des Fixirpunctes Defecte aufgetreten sind. Die mit einem derartigen Gesichtsfeld behafteten bemerken, dass beim Lesen z. B. Stücke des Gedruckten ausfallen, dass beim Ueberblicken grösserer Flächen, beim Ansehen von Personen Theile derselben von ihnen nicht wahrgenommen werden, dass Alles somit ihnen wie durchlöchert vorkommt. Diesen Zustand des Sehvermögens haben bekanntlich die älteren Augenärzte mit dem Namen des „Visus reticulatus“ belegt.

Die Scotome zeigen ein wechselndes Verhalten: ein Theil derselben bleibt stationär, ist in Lage und Umfang bei der späteren Wiederholung der Gesichtsfeldaufnahme unverändert nachzuweisen. Ein anderer Theil ist entweder verschwunden oder hat seinen Character geändert, so dass z. B. aus einem relativen ein absolutes Scotom geworden ist oder umgekehrt. Dazu kann kommen, dass seither auseinanderliegende Defecte zusammengefloßen sind, wodurch grössere, anders aussehende Figuren entstehen: unter diesen hat das sogenannte Ring-scotom, welches in mehr weniger regelmässiger Form und Ausdehnung die centralen Parthien des Gesichtsfeldes umkreist, ein besonderes Interesse hervorgerufen. Von seinem Vorkommen und seiner anatomischen Grundlage wird alsbald die Rede sein.

Die Erklärung des geschilderten klinischen Verhaltens, des flüchtigen Auftretens und Verschwindens oder des dauernden Bleibens ist in dem Krankheitsverlauf, speciell in den pathologischen Veränderungen der Augenhäute zu finden, indem hier Ausheilung mit völliger Rück-



bildung zur Norm und nicht mehr rückgängig zu machende Narbenbildungen, Zerstörungen der Chorioidea und Retina an den Endpunkten der Reihe der krankhaften Alterationen stehen.

Wie schon aus den angeführten Fällen ersichtlich ist, sind mit der Entzündung der Chorioidea mindestens hyperämische Zustände am Sehnerven verbunden; bei längerem Bestand der Erkrankung steigern sich dieselben zu einer wirklichen Neuritis mit Trübung und Verwaschensein der Papille. Das Zustandekommen dieser Complication ist ja aus dem anatomischen Zusammenhang der beiden Gefässsysteme verständlich.

Im klinischen Bilde zeigt sich das Hinzutreten einer Neuritis daran, dass Veränderungen der Farben- und Weissgrenzen eintreten, wofür Beispiele gleichfalls schon in den Fig. 10—12 gegeben sind. Die Farbenfelder weisen eine Verkleinerung auf, theils in concentrischer, theils in sectorenartiger Form. Ausdruck einer stärkeren neuritischen Läsion ist es, wenn auch die Weissgrenze Einengungen erkennen lässt. Die Folge der Grenzen auf einander bleibt dabei die normale.

In manchen Fällen lassen jedoch die Farbengrenzen gegenseitige Verschiebungen nachweisen, welche denjenigen entsprechen, die früher als charakteristisch für den Torpor retinae angegeben wurden. Dabei ist es auch hier die Blaugrenze, welche an diejenige für Roth heran, ja in dieselbe hereinrücken kann; es ist nicht nothwendig, dass das ganze Feld für Blau in dieser Weise verändert ist, sondern es kommt vor, dass an einer oder der andern Stelle die Begrenzungslinien über einander hinweglaufen, sich kreuzen, wie die späteren Figuren aufweisen. Diese Eigenthümlichkeit ist dadurch verständlich, dass regionär verschieden die Ernährungsstörung der äusseren Netzhautschichten eine andere ist; es geht daraus eine partielle, local beschränkte, am Förster'schen Photometer nicht nachweisbare Hemeralopie hervor. Ophthalmoscopisch ist gleichfalls nicht immer eine entsprechende Veränderung zu constatiren.

Bei günstigem Ablauf der Entzündung kann sich das Gesichtsfeld wieder völlig normalisiren; abgesehen von dem erwähnten Verschwinden der Scotome, einer Besserung der Sehschärfe und des Lichtsinnes, bildet sich die Einengung der Aussen- und Farbengrenzen zurück, die Ueberkreuzung und gegenseitige atypische Verschiebung macht dem normalen Verhalten Platz. In der That findet man ja nicht selten bei einem regelmässig durchgeführten Ophthalmoscopiren aller Patienten derartige Fälle hochgradiger Veränderungen des Augenhintergrundes, deren functionelle Untersuchung den Arzt mit einem durchaus nicht entsprechenden guten Verhalten des Sehvermögens überrascht.

Verläuft die Krankheit weniger günstig, so bleiben die Scotome zurück, die bei peripherer Lage das centrale Sehen nicht wesentlich, ja gar nicht zu beeinträchtigen brauchen, bei centraler Lage aber mit einem beträchtlichen Verfall der Sehschärfe einhergehen. Dabei können die Aussengrenzen wenig verändert sein, in einer Reihe von Fällen findet man aber auch Defecte in der Peripherie oder concentrische Einengung mit entsprechenden Farbenveränderungen, ja Farbenverlust. Die Augenspiegeluntersuchung klärt uns in solchen Fällen insofern auf, als einestheils die Zahl und Grösse der Atrophieen

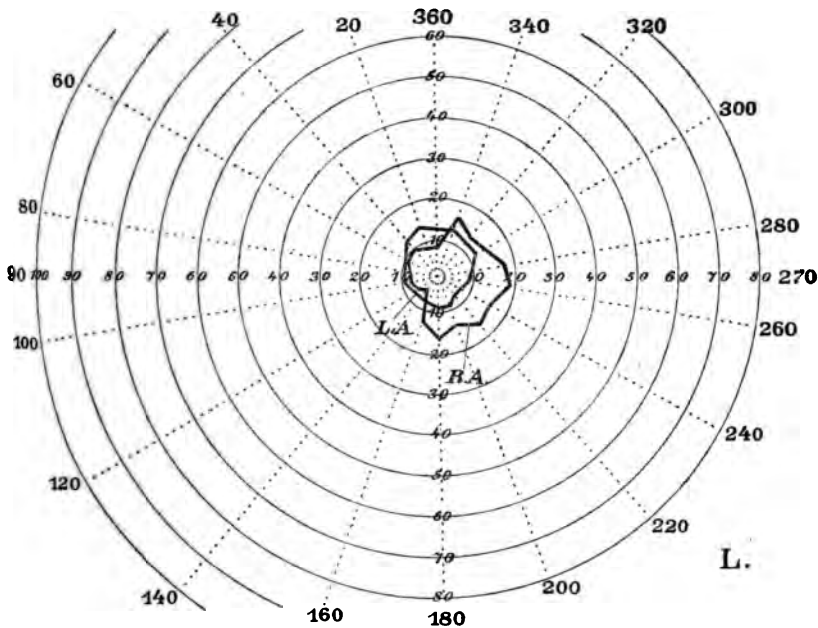


Fig. 13. Chorioiditis disseminata specifica. Weissgrenzen.

beträchtlich, die Pigmenteinlagerung in die Retina über und längs der Gefässe hochgradig ist, die Retinalarterien eng, mit verdickten Wänden versehen erscheinen und insbesondere an der Papille die wachsartige, schmutzig gelb-weiße Verfärbung bei verwaschenen Grenzen ausgesprochen ist, welche man als chorioiditische von der neuritischen Atrophie zu trennen pflegt. Es scheint, als ob zu diesem schlimmen Ausgang besonders die Erkrankungen hinneigen, die auf Lues und zwar erworbener Lues beruhen.

Ein Beispiel eines derartig ungünstigen Verlaufes wird durch das Gesichtsfeld des Patienten M. H. dargestellt (Fig. 13).

Patient hatte 1870 vor Metz eine syphilitische Infection sich zu-



gezogen; erst seit 2 Jahren aber bemerkte er eine Abnahme seines Sehvermögens bei Abend, während erst seit einigen Wochen eine erneute Verminderung auch am Tage eingetreten war. Die Untersuchung ergab ein Sehvermögen von rechts  $\frac{1}{12}$ —2,0, links  $\frac{1}{20}$ —3,0. Die Farbenempfindung ist vollständig verloren gegangen; die Reizschwelle am Photoptometer nur mässig erhöht. Ophthalmoscopisch fand sich eine matt, weisslich-rothe Papille mit schmalem Conus, die Arterien waren alle verengt. Schon an der Papille begann eine diffuse Pigmentatrophie; an der Macula lag ein grösserer, atrophischer, pigmenttragender Fleck. Beiderseits waren in der Peripherie in ausserordentlich grosser Anzahl über papillengrosse, theils confluirte, theils noch disseminirte scheibenförmige Chorioidealatrophieen, die Pigmentumsäumung oder Pigmentaumlagerungen aufwiesen.

Nach der allgemeinen Erörterung der Verhältnisse bei der Chorioiditis, resp. Chorioretinitis ist nunmehr noch einiger Besonderheiten zu gedenken, welche durch den Sitz der Veränderungen im Augenhintergrund bedingt werden.

Es ist schon vorhin davon die Rede gewesen, dass besonders auffallende, dem Patienten unangenehme und ihn wesentlich behindernde Sehstörungen auftreten, wenn von den entzündlichen Infiltraten der Chorioiditis disseminata sich einige an der Macula etabliren. Abgesehen von einem derartigen Mitbefallensein dieses wichtigen Platzes bei einer über den gesamten Augengrund verbreiteten Erkrankung, kommen besondere Erkrankungsformen vor, bei welchen nur in der Umgebung des gelben Fleckes, resp. in demselben die Entzündungsheerde sich ausbilden, ohne dass die Peripherie sichtbare Störungen grösserer Art aufweist: Chorioiditis, resp. Chorioretinitis centralis. Unter diese Gruppe ist jedenfalls auch ein Theil der Fälle einzureihen, die sich als centrale, recidivirende Retinitis syphilitica, als Retinitis at maculam bezeichnet findet; dass der primäre Sitz der Erkrankung in der Aderhaut des Auges gelegen ist, beweist schon das dabei erwähnte Symptom der Hemeralopie, wie auch sonstige klinische Erscheinungen darauf hindeuten. Jedenfalls sind bei der anatomischen Structur der Macula bestimmte ophthalmoscopische Anhaltspunkte für eine Localisation in oder unter der Retina nicht zu gewinnen, so dass hier wieder die Art der Functionsstörungen ergänzend eintritt.

Was uns hier von den letzteren interessirt, ist das Auftreten von Metamorphopsie und das positive Scotom.

Patienten, welche damit behaftet sind, bemerken im Beginne ihres Augenleidens, dass alle Gegenstände kleiner aussehen, als sie sich deren von früher bewusst sind; bei einseitiger Erkrankung ist ihnen ja ohnedies der Vergleich mit dem gesunden Auge möglich. Ausser



dieser Micropsie treten Verzerrungen gerader Linien auf, die gleichfalls einen bestimmten Typus aufweisen. Prüft man z. B. mit einem System paralleler Linien, so erhält man die Angabe, dass am Fixirpunct dieselben gegen diesen hin eingebogen sind, sich daselbst einander nähern. Förster hat zuerst diese eigenartige Erscheinung auf ihre Entstehung hin erörtert und gelehrt, dass sie auf der entzündlichen Infiltration beruhe, welche die Stäbchen und Zapfen verrücke und nunmehr diese Gebilde auseinanderdränge: dadurch, dass jetzt das Bild eines Gegenstandes auf eine geringere Anzahl von Endelementen falle, entstehe das Kleinersehen und die entsprechende Linienverzerrung.

Gelangt die entzündliche Infiltration nicht nur bis zwischen die Zapfen, sondern vor dieselben, so kann sie als ein schattengegebender Körper wirken; die Wahrnehmung derselben ist nun ermöglicht. Mit dem Perimeter ist vielfach die Aufnahme des Scotoms wegen der Kleinheit desselben nicht zu erzielen; in anderen Fällen erhält man ein negatives Scotom, das bedeutend grösser ist, als es nach der Ausdehnung des positiven Scotomes zu erwarten ist, und in dieser Gestalt nicht der perimetrische Ausdruck des von dem Kranken subjectiv wahrgenommenen Fleckes ist, sondern anderen Zerstörungen entspricht. Die Erscheinung wird von den Patienten nicht immer bemerkt. Ist Hemeralopie vorhanden, so sehen sie die Betreffenden nur bei hellem Tage; Abends tritt an ihre Stelle ein einfacher, negativer Ausfall. Fehlt die Nachtblindheit, so wird sie im Gegentheil bei herabgesetzter Beleuchtung besser wahrgenommen, weil nun relativ mehr Licht zurückgehalten, resp. nicht durchgelassen wird. Durch die wechselnden Verhältnisse des Lichteinfalles erklärt es sich auch, dass die Gestalt der von den Kranken zu sehenden Erscheinung nicht immer dieselbe ist, sondern vielfachen Wechsel aufweist. Dadurch kommt es auch zu ständigen Aenderungen der Sehschärfe, so dass ein solches positives Scotom die mit ihm Behafteten fortwährend in Athem erhält. Manchmal ist auch ein Farbigsehen im Bereich des Scotoms vorhanden.

Was die prognostische Bedeutung dieser Erscheinung anlangt, so ist sie immer eine ernstere; jedoch kann eine Rückbildung eintreten, was von der Art der anatomischen Läsion abhängen wird. Eine Hoffnung auf Besserung kann noch aufrecht erhalten werden, so lange noch nicht ein vollkommen stationäres Verhalten eingetreten ist.

Ein sehr charakteristisches Beispiel dieses Scotoms stellte die Erkrankungen der L. Th. vor, die am 7. October 1891 zur Beobachtung kam.

Die Patientin hatte zuerst vor 6 Jahren bemerkt, dass hauptsächlich in der Dämmerung ungefähr einmarkstückgrosse, schwarze Flecken im Gesichtsfelde auftraten. Anfang des Jahres 1891 fiel ihr

nun auf, dass sie die Gegenstände schief und in anderer Form sehe; gerade Linien waren nach links geneigt. Diese Wahrnehmungen waren auf beiden Augen verschieden.

Mit dem Perimeter konnte nun für das rechte Auge zunächst ein grosses absolutes Scotom in der Umgebung des blinden Flecks, dazu ein relatives am Fixirpunct nachgewiesen werden; ein solches fand sich auch am Fixirpunct des linken Auges. Seine Gestalt war beiderseits wechselnd; insbesondere liess es grössere oder kleinere freie Stellen neben der Gesichtsfeldmitte mehrfach nachweisen. Die Aussengrenze zeigte beiderseits starke concentrische Einengung (Fig. 14).

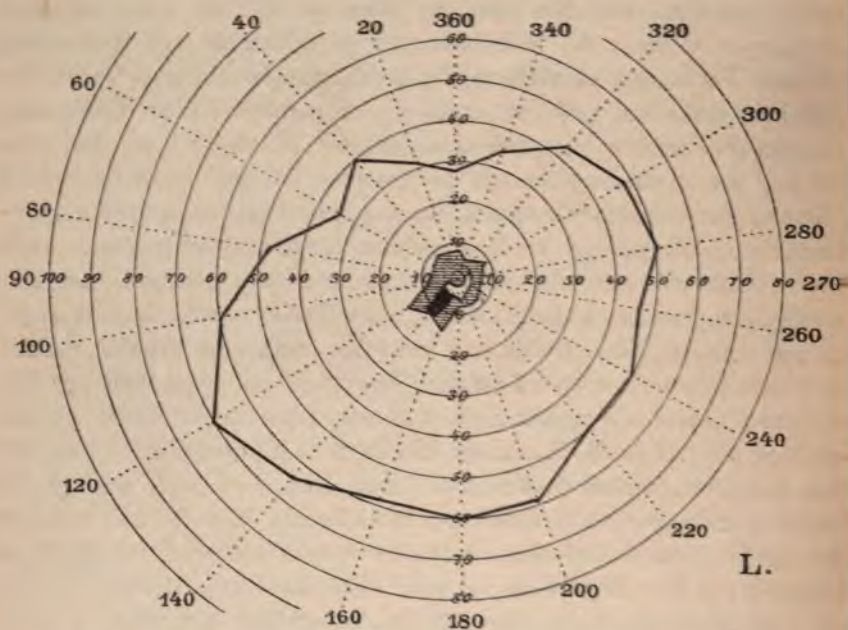


Fig. 14. Chorioretinitis ad maculam. Relatives Scotom mit absoluter Parthie.

Patientin, die im Zeichnen geübt war und auf dem linken Auge noch eine hinreichende Sehschärfe von  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{8}$  hatte, für die Nähe sogar Worte von Sn. V lesen konnte, lieferte im Laufe der Jahre eine grosse Reihe von Darstellungen ihres Scotoms, theils schwarz, theils mit den Farben, wie es ihr erschien; insbesondere rothe Flecken sah sie zeitweise. Aus der Sammlung derselben sind folgende ausgewählt, die zugleich die Metamorphose der Erscheinungen zur Ansicht bringen (Fig. 15).

Der Augenspiegel wies rechts eine grosse Atrophie um die grau verfärbte Papille auf; ausser peripheren Veränderungen fanden sich



links an der Macula kleinere und ein grosser schwarzer Fleck auf einem diffus atrophischen Grunde. —

Unter den verschiedenen Formen der Scotombildungen hat seit langer Zeit eine die besondere Aufmerksamkeit der Augenärzte erregt, bei der nämlich der Defect eine bestimmte geschlossene Gestalt, die eines mehr oder weniger vollständigen Ringes erlangt hatte. Die älteste Beobachtung dieser Art rührt von v. Gräfe (1) her, der das Ringscotom in einem Falle von „cerebraler Amblyopie“ constatirte; bei dem Mangel weiterer Angaben lässt sich jedoch darüber etwas Genaueres nicht mehr aufstellen. Später sind mehrfach Publicationen



Fig. 15. Chorioretinitis ad macul. Zwei Reihen positive Scotome mit ihren Umänderungen.

über den gleichen Gesichtsfeldbefund veröffentlicht worden; die Krankheiten, bei welchen man ihn antraf, waren Chorioiditis, Chorioretinitis, Retinitis pigmentosa und Retinitis luetica.

Von den Ringscotomen entfielen die meisten auf die beiden zuerst genannten Krankheiten, so die Beobachtungen von Mooren (2), Hersing (3), Förster (4), Schön (5), Galezowski (6), Alexander (7), Imre (8), Bjerrum (9) und Bull (10); bei Retinitis pigmentosa wurden sie in geringer Häufigkeit gefunden, bei Retinitis luetica erwähnt einen solchen neuerdings Hirschberg (11).

Was die Lage des Ringes anlangt, so findet sich derselbe in verschiedener Entfernung von der Gesichtsfeldmitte: Schön (5) wollte seiner Zeit als durchschnittlichen Abstand einen solchen von 30 bis 35° vom blinden Fleck aus aufstellen, welche Lage er mit gewissen anatomischen Verhältnissen der Chorioidea in Verbindung brachte. Neuerdings hat Bull (10) angegeben, dass er den blinden Fleck selbst als Ausgangspunkt zweier schliesslich zum Ring zusammentreffender Flügel-scotome in vielen Fällen gefunden habe, dieser also im Scotom liege,

woraus der genannte Autor hinwiederum auf anatomische Beziehungen zur Retina schloss. In Wirklichkeit kommen mannigfache Verschiedenheiten der Lage vor.

Dasselbe muss auch gesagt werden von der Grösse und Form des Scotoms: es ist in dem einen Falle nur schmal, in dem anderen Falle ausserordentlich breit, so dass aussen und innen nur sehr wenig von dem Gesichtsfeld noch übrig bleibt. Auch die „Dichte“ des Scotoms ist verschieden, indem dasselbe einestheils ein absolutes Weissscotom, anderntheils nur ein Defect für Farben sein kann. Ferner

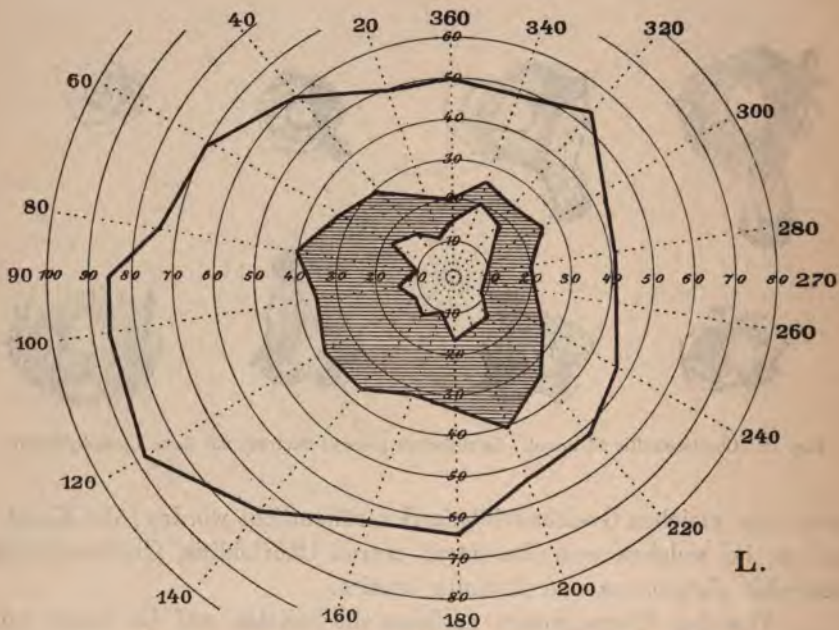


Fig. 16. Chorioiditis disseminata. Relatives Ringscotom für Weiss.

ist es auch nicht immer zum vollständigen Ring geschlossen, sondern unter Umständen nur ein oder mehrere verschieden grosse Theile eines solchen von wechselnder Breite; auch mehrfache Ringe hinter einander kommen vor.

Ein Beispiel eines unvollständigen, theilweise doppelten Ringes für Farben ist schon in Fig. 10 gegeben; ein weiteres bieten die Gesichtsfelder des Patienten C. L., welcher am 8. October 1888 in die Klinik eintrat.

Derselbe war von Jugend auf kurzsichtig, hatte aber über seine Augen nichts zu klagen bis zuerst vor 5 Jahren, und dann später öfters Flimmern auftrat. Dazu kamen positive Scotome in Form von



durch einander tanzenden Halbkreisen, auch Kopfschmerzen. Im Uebrigen war Patient, welcher Geometer und als solcher Witterungseinflüssen sehr ausgesetzt ist, viel von rheumatischen Beschwerden heimgesucht; früher hat derselbe Blattern, Wechsel- und Schleimfieber gehabt. Die Sehschärfe ist beiderseits normal bei mittlerer Myopie; die Gesichtsfelduntersuchung, welche damals nur mit einem weissen Object vorgenommen wurde, ergibt für das linke Auge bei kaum eingeeengten Aussengrenzen eine Ringfigur, die in Fig. 16 dargestellt ist.

Rechts hingegen kann nur ein breites Bogenstück als Defect nach-

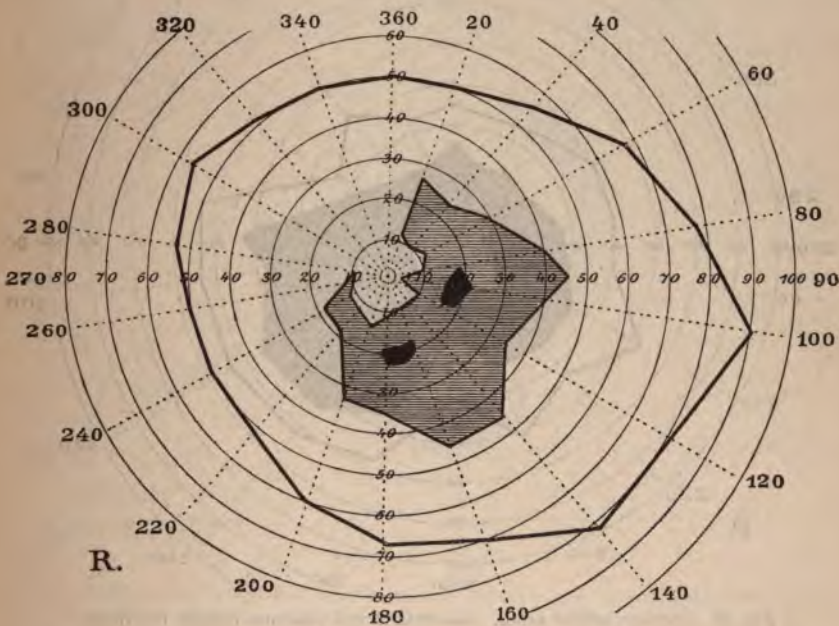


Fig. 17. Chorioiditis disseminata. Relative und absolute Scotome für Weiss.

gewiesen werden, innerhalb dessen sich zwei absolute Scotome befinden, wie Fig. 17 zeigt.

Der Augenspiegel ergab beiderseits das Bestehen einer Chorioiditis.

Anders verhielt sich das klinische Bild in dem folgenden Falle, welcher den 26 Jahre alten Schriftsetzer K. W. betraf. Dieser bekam 3 Wochen vor seinem Eintritt ohne ihm bekannte Ursache eine heftige, schmerzhaftige Entzündung des rechten Auges, durch welche das Sehvermögen sehr stark herabgesetzt wurde. Bei der Untersuchung fand sich eine Iritis mit Synechien und Präcipitaten auf der Cornealhinterfläche, so dass vom Augenhintergrund nichts erkannt werden konnte. Die Sehschärfe betrug  $\frac{1}{36}$  und konnte auch nur bis auf  $\frac{1}{13}$  durch



die klinische Behandlung gehoben werden. Das Gesichtsfeld wies ausser einer mässigen Einengung der Aussengrenze das grosse Ringscotom auf (Fig. 18).

Als später ein besserer Einblick in das Augenninnere gestattet war, konnten als Ursache dieser Veränderung eine leichte Atrophie der Papille und chorioiditische Heerde festgestellt werden. Bei dem Austritt aus der Klinik war das Scotom nicht mehr absolut, sondern eine schwache Function in demselben wiedergekehrt.

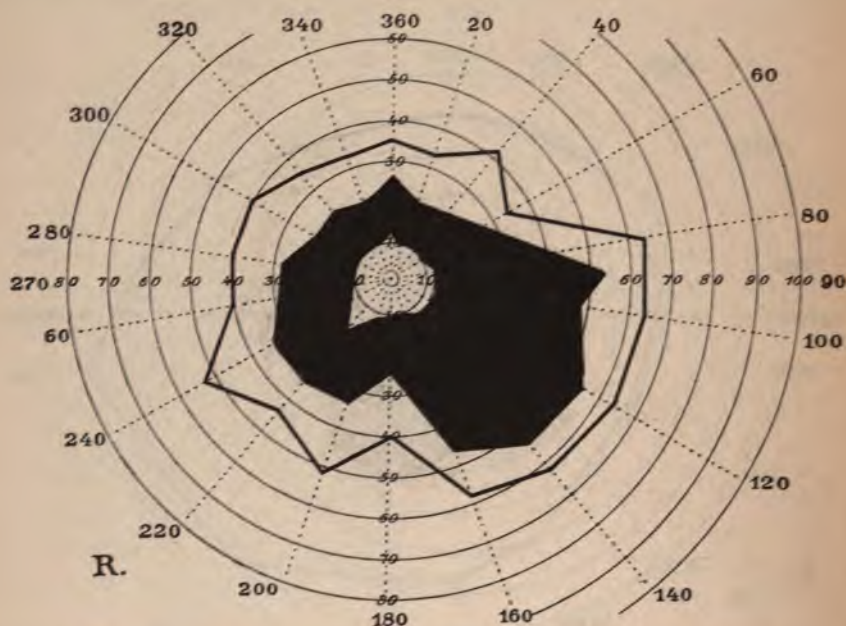


Fig. 18. Iridochorioiditis acuta. Gesichtsfeld und absolutes Scotom für Weiss.

Diese Aufhellung des Defectes konnte in einem weiteren Falle noch in höherem Maasse beobachtet werden.

Die 17jährige Lehrerstochter F. St., welche am 15. Juli 1892 zum ersten Male in die Klinik eintrat, hatte seit etwa einem halben Jahre bemerkt, dass unter Auftreten von Flimmern und Herüberlagerung dunkler Schatten über die gesehenen Gegenstände ihr Sehvermögen abnahm. Seit ungefähr derselben Zeit wurde sie bleichsüchtig und bekam Drüsenschwellungen am Hals und unter dem Kiefer. Menstruation schon lange unregelmässig.

Das Sehvermögen betrug beiderseits etwa  $\frac{3}{6}$ . Die Gesichtsfeldaufnahme ergab bei ziemlich normalen Aussen- und Farbengrenzen zerstreute Scotome für Farben und Weiss, dazu auf dem linken Auge

das in Fig. 19 eingezeichnete innere Ringscotom, welches, wie ersichtlich, aus verschiedenen dichten Parthieen bestand und keinen geschlossenen Ring darstellte.

Ophthalmoscopisch fanden sich ausser einer trüben Papille beiderseits im rechten Auge zahlreiche Pigmenteinlagerungen verschiedener Gestalt auf theilweise athrophischem Grunde; in der Peripherie kamen dazu frischere, gelbliche Infiltrate. Die Retinalgefässe waren nur an einigen Stellen verschleiert oder von dem Pigment gedeckt. Links

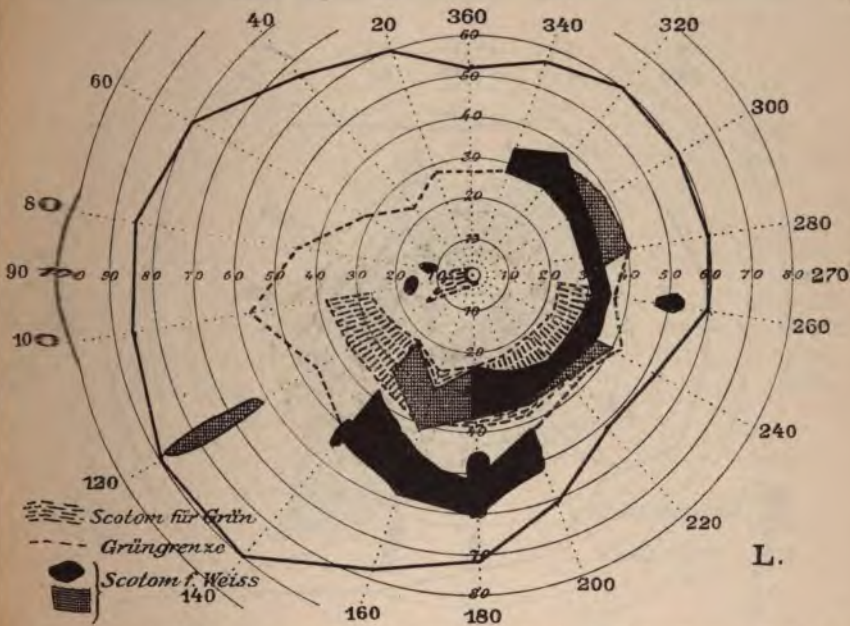


Fig. 19. Chorioiditis disseminata (Chorioretinitis). Absolute und relative Scotome für Weiss.

hingegen überwogen bei Weitem die frischen Entzündungsheerde. — Eine Gesichtsfeldaufnahme einige Zeit später konnte den Ring nicht mehr nachweisen, wie auch Patientin mit einer Besserung der Sehschärfe des rechten Auges auf  $\frac{4}{5}$  entlassen wurde.

Ein Jahr später stellte sich unter ähnlichen subjectiven Erscheinungen, von welchen besonders die positiven Scotome hervortraten, ein Recidiv ein mit Verschlechterung der Sehschärfe auf  $\frac{1}{5}$ , Hemeralopie und neuen Gesichtsfeldstörungen. Rechts konnte nunmehr der in Fig. 20 eingezeichnete Halbring dicht an dem Fixirpunkt, links das zweite Bogenstück in Fig. 19 nachgewiesen werden. Auch dieses Mal überwogen links die frischeren Infiltrate. Mit der Hebung der Sehschärfe auf etwa  $\frac{1}{2}$  zerfielen auch die Ringscotome, einzelne Ausfälle blieben jedoch bestehen. —



Dem Ringscotom ist noch aus dem Grunde eine besondere Wichtigkeit beigelegt worden, dass man ihm eine geradezu diagnostische Bedeutung bezüglich der Aetiologie der ihm zu Grunde liegenden Krankheit zuschrieb. Förster (4) ist es gewesen, welcher auf seine Beobachtungen fussend, welche ihn eineluetische Grundlage hatten erkennen lassen, den Satz aufstellte, dass die Chorioretinitis, welche mit einem derartigen zonulären Defect einhergehe, eine syphilitische sei. In dieser Annahme sind ihm Andere gefolgt und sie ist auch in den Lehrbüchern zu lesen. Abgesehen davon, dass Ringscotome auch

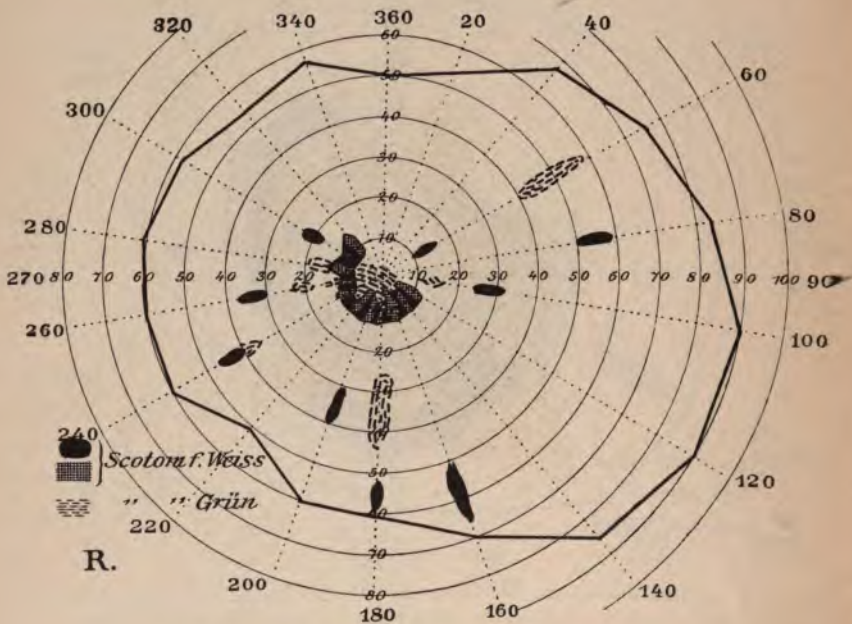


Fig. 20. Chorioiditis disseminata (Chorioretinitis).

bei der typischen sogenannten Retinitis pigmentosa vorkommen, für welche doch ätiologisch die Lues keine besondere Rolle spielt, sind auch bei den Chorioiditiden der disseminirten Art solche, bei welchen eine syphilitische Grundlage nicht nachgewiesen werden kann, sondern eines der für die Krankheit auch sonst noch herangezogenen und als ätiologisch in Frage kommenden Momente vorliegt. Bei den von mir im Vorstehenden angeführten Fällen ist gleichfalls Lues nicht nachzuweisen gewesen.

Diese Krankheitsursache lag jedoch vor in dem Falle, den ich wegen seiner sonstigen Wichtigkeit noch anführen will.

Derselbe betraf die bei der ersten Vorstellung am 22. Mai 1889



18jährige E. G., welche früher gesund gewesen war, auch an den Augen nur leichtere Entzündungen gehabt hatte. Vor 8 Wochen inficirte sich dieselbe specifisch. Bei der Aufnahme noch Roseola, Ulcus vaginae, Drüsenschwellung. Beide Augen waren stark gereizt, es bestand parenchymatöse Infiltration der Cornea, Iritis, erhebliche Glaskörpertrübung, nach deren Aufhellung zunächst eine Neuritis opt. constatirt werden konnte. Später wurden zuerst in der Peripherie weisse Plaques mit Pigmentveränderungen, Ecchymosen daselbst, rechts dazu ein Infiltrat an der Macula gefunden; dann verbreiteten sich die In-

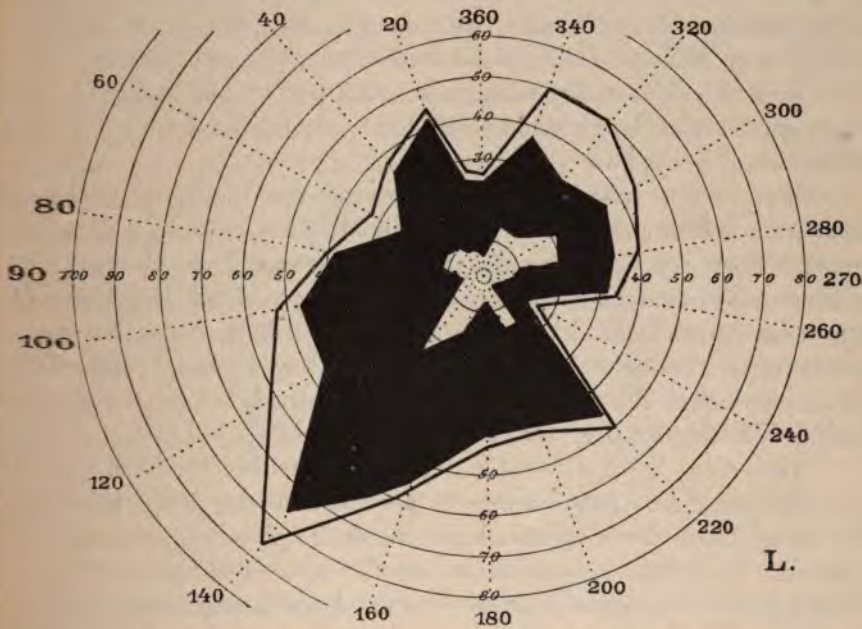


Fig. 21. Chorioiditis (Chorioretinitis) syphilitica. Scotom für Weiss.

filtrationen, Atrophieen und Pigmentneubildungen über den ganzen Fundus bis an und auf die Papille; reichliche Pigmenteinlagerungen in die Retina. In diesem Zustand diente die Patientin mehrere Jahre zu Demonstrationen im Augenspiegelcurs. Was das Sehvermögen anlangt, so bestand beträchtliche Hemeralopie, starke Herabsetzung der Sehschärfe, der Farbenempfindung, besonders des Grün; mit dem Aufschliessen der chorioretinitischen Infiltrationen traten, abgesehen von der Einengung der Aussengrenze, centrale und noch mehr paracentrale Scotome auf, die theilweise zu ringförmigen Bogen zusammenschlossen. Noch später konnte ich am Perimeter ein grosses Ringscotom nachweisen (Fig. 21), wobei die schmalen, peripher noch erhaltenen Zonen nur mit den 20 mm-Quadraten aufgefunden werden konnten.

! Patientin, bei der mehr und mehr eine Tuberculose mit hochgradiger Amyloiddegeneration zum Ausbruch kam, ging dann zu Grunde, wodurch Gelegenheit gegeben wurde zur anatomischen Untersuchung der Augen, auf die ich alsbald noch in Kürze zurückkommen werde, während die ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle erfolgen wird.

Was nun die Entstehung der Ringscotome anlangt, so hat der erste Beobachter derselben, A. v. Gräfe (1), angegeben, dass dieselben aus einem centralen Scotom dadurch hervorgehen könnten, dass die Mitte desselben sich aufhelle, während die äusseren Theile unverändert blieben. Diese Angabe ist späterhin mehrfach citirt worden; ob aber von Anderen eine gleiche Beobachtung gemacht wurde, darüber habe ich nichts finden können. Ich selbst bin nicht in der Lage, eine solche Entstehungsweise durch eigene Erfahrung belegen zu können.

Eine andere Art der Erklärung wurde von Hersing gegeben, welcher in seiner oben citirten Arbeit die Meinung aufstellte, dass die zonuläre Form mit dem Verlauf der den hinteren Pol des Bulbus umkreisenden Netzhautgefässstämme zusammenhänge. Nach Hersing (3) solle eine entzündliche Infiltration in der Umgebung jener beginnen und später zu Veränderungen der Retina, insbesondere der Stäbchen- und Zapfenschicht führen, deren klinischer Ausdruck in dem Functionsausfall, dem ringförmigen Scotom, zu Tage trete.

Neuerdings hat Bull (10) in seiner Gesichtsfeldarbeit sich wieder als Anhänger dieser Anschauung für die Mehrheit der Fälle bekannt; für einen Theil der Scotome liege in der Chorioidea die primäre Ursache. Bull hat als Grundform, aus der sich die Ringscotome entwickeln sollen, flügel- und halbmondförmige Defecte angegeben, welche sich an den blinden Fleck anschlossen, während sie nur in einem Theil der Fälle nicht diese Beziehung erkennen liessen. „Ueber die Relation der Flügelform zu den Retinalgefässen könnten keine getheilten Meinungen herrschen.“ Wie im Genaueren der Functionsausfall zu Stande komme, hat Bull nicht angegeben. Zwei Möglichkeiten sind hier denkbar: entweder kommt es zu einer schliesslichen Zerstörung der äusseren Retinalschichten mit den Endelementen — dies ist die Anschauung von Hersing, — oder die inneren Schichten werden lädirt, wobei die Opticusfasern leiden müssen. In diesem Falle wird der Functionsausfall bedeutend grösser sein müssen; ähnlich wie z. B. bei den Chorioideal-Retinalrissen müssten periphere Defecte hinzu kommen. Ausserdem ist es nicht gut denkbar, dass ein Gefässleiden, das die grossen Stämme befällt, nur in der Umgebung dieser atrophische Degenerationen hervorrufen solle, während im Bereich der Aeste eines solchen



Stammes, der doch hochgradige Veränderungen aufweisen müsste, keine Folgeerscheinungen zu Tage treten sollten.

Schon Schön (5) hat Hersing's Annahme darum verworfen und sich vielmehr auf den Boden der bereits von H. Müller (12) angegebenen Erklärung gestellt. Darnach ist der Ausgangspunct der Erkrankung in der Chorioidea; von da aus werden die äusseren Schichten der Retina ergriffen, bei einem bleibenden Scotom schliesslich zerstört, während die inneren Lagen verschont bleiben, insbesondere die Opticusfaserlage intact darüber hinwegzieht. Auf diese Weise ist es möglich, dass von peripheren, nicht zu Grunde gegangenen Parthieen die Stäbchen und Zapfen die Lichtreize in normaler Stärke und Art weiter geleitet werden. Für die Fälle, bei denen, wie in Fig. 18 und 21, es ausserdem zum Ausfall peripherer Bezirke des Gesichtsfeldes gekommen ist, halte ich es für wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Opticusstammes die Ursache dieser ist, die ja auch die Herabsetzung des Farbensinnes bewirkt.

Allen diesen theoretischen Erwägungen dient nun jetzt mein erwähnter, anatomischer Befund zur sicheren Grundlage; es fand sich nämlich in der That, dass um den Opticuseintritt in den Bulbus auf der einen, in der Nähe des vorderen Retinalendes auf der anderen Seite ein Theil der Stäbchen und Zapfen erhalten war, während in der dazwischen liegenden Parthie die äusseren Retinalschichten durch Verwachsung mit der Chorioidea und durch Pigmentinfiltration vernichtet waren. Die Opticusfaserlage hingegen zog im Wesentlichen unverändert darüber hinweg.

Es ist oben schon erwähnt worden, dass Schön glaubte aufstellen zu können, dass die Mitte des scotomatösen Ringes immer etwa 30—35° von dem blinden Fleck entfernt liege. Indem er nun durch Construction zu finden suchte, welche Zone des Augeninneren anatomisch dem klinischen Bilde zu Grunde liege, kam er zu dem Ergebniss, dass die Mittellinie des Gürtels, welcher den Defect bedinge, „ziemlich genau einem Kreise entspreche, der durch die Vasa vortiosa gelegt gedacht werde.“ Diese Zone aber disponire durch ihren Blutreichthum in ähnlicher Weise zu Erkrankungen, wie die der Macula anliegende Chorioidea durch ihre eigenthümliche Gefässvertheilung.

Wie aus meinen früher beigelegten Gesichtsfeldzeichnungen, so wie aus den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen hervorgeht, kommt dem Ringscotom durchaus nicht eine derartig typische Lage zu, sondern es findet sich dasselbe sowohl weiter nach innen in der näheren Umgebung des Fixirpunctes, als auch nach aussen, der Peripherie mehr angelagert. Es kann eben an jeder Stelle ein Ringscotom entstehen, wenn nur die Infiltrationsheerde eine Lagerung aufweisen, wie sie zum Zustandekommen jener Defectform nothwendig ist. Somit



gebührt dem Ringscotom keine höhere klinische Würdigung als den sonstigen durch Chorioretinitis hervorgerufenen Scotomen auch, wie es auch seines Charakters als eines ätiologisch-diagnostisch bedeutsamen Symptoms entkleidet werden muss.

[Anhangsweise mag hier erwähnt werden, dass periphere Gesichtsfeldeinengungen auch beobachtet werden bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des vorderen Uvealabschnittes, bei Iritis resp. Iridocyclitis, in welchen Fällen sie Bull (10) hauptsächlich in der Verticalen gefunden haben will. Für solche Fälle ist selbstverständlich die Ursache in einer begleitenden Chorioiditis am vorderen Umfang dieser Membran zu suchen; übrigens können hier andere Complicationen ausserdem noch mitwirken.]

#### Literatur.

- 1) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 2) Mooren, Ophthalmiatische Beobachtungen. 1867.
- 3) Hersing, Ringförmiger, concentrischer Gesichtsfelddefect. Arch. f. Ophth. XVIII, 2.
- 4) Förster, Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. Arch. f. Ophth. XX, 1.
- 5) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. 1874.
- 6) Galezowski, Pigmentation miliaire de la macula avec scotom annulaire. Rec. d'Ophth. 1874.
- 7) Alexander, Zur Casuistik der centralen, recidivirenden Retinitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1870.
- 8) Imre, Ein Fall von Ringscotom bei Chorioretinitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1876.
- 9) Bjerrum, Ueber eine Ergänzung d. gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung etc. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. zu Berlin.
- 10) Bull, Perimetrie. 1895.
- 11) Hirschberg, Ueber Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
- 12) H. Müller, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1859. Bd. X.

#### 5. Chorioretinitis pigmentosa typica (Retinitis pigmentosa).

Durch die von mehreren Autoren bis jetzt bekannt gegebenen pathologisch-anatomischen Befunde, ferner durch die experimentellen Untersuchungen von Wagenmann (1) ist es nunmehr, wenn auch noch nicht vollkommen sicher, so doch in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die als „Retinitis pigmentosa“ bisher bezeichnete Krankheit unter die Leiden der Chorioidea zu rechnen ist, welche die Retina von ihren äusseren Schichten aus in Mitleidenschaft ziehen. In diese Gruppe weist sie vor anderen klinischen Erscheinungen das



Symptom der Nachtblindheit, das zu den klassischen Krankheitszeichen wie der diffusen Aderhautentzündungen, so auch der „Retinitis pigmentosa“ gehört. Ob diese Hemeralopie den übrigen Veränderungen, besonders der concentrisch fortschreitenden Gesichtsfeldeinengung vorausgeht, ob somit auch hier ein reines Stadium der Nachtblindheit besteht, ist in den meisten Fällen nicht zu sagen, da gewöhnlich die Patienten erst dann zum Arzt kommen, wenn sie nicht durch die ihnen sozusagen gewohnte Nachtblindheit, sondern durch die Zunahme der sonstigen Sehstörungen sich behindert fühlen.

Dass ein Zeitraum vorhanden sein muss, wo die genannte Sehstörung allein vorhanden ist, ist theoretisch vollkommen verständlich; dass er auch in der That beobachtet worden ist, lehren die geeigneten Fälle dieser Art, bei welchen die Patienten früh genug zum Arzte kamen.

Treitel (2) hat einen derartigen Befund bekannt gegeben, bei welchem die Aussengrenzen völlig normal sich verhielten, hingegen die Farbenfelder auf einem Umkreis von etwa  $10^0$  reducirt sich zeigten. Auf Grund dieser Beobachtung stellt der genannte Autor die Meinung auf, dass ein solches Gesichtsfeld von relativ grossem Umfang, guter centraler Sehschärfe, aber concentrisch eingeengten Farbenfeldern sehr charakteristisch sei für Retinitis pigmentosa. Hingegen seien stark concentrisch beschränkte Gesichtskreise mit guten Farben und relativ hoher Sehschärfe nicht pathognomonisch für die in Rede stehende Krankheit, da ähnliche Veränderungen bei Atroph. nerv. opt. und Chorioretinitis dissem. gefunden werden könnten.

Was zunächst die von Treitel als charakteristisch bezeichnete Gesichtsfeldform anlangt, so mag sie durch folgenden Fall illustriert werden, den ich erst vor Kurzem zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelt sich dabei um die 15 Jahre alte A. St., welche seit ihrer Kindheit Abends auffallend schlecht gesehen hatte, so dass sie zu dieser Zeit von ihren Mitschülerinnen nach Hause geführt werden musste.

Bei der Untersuchung ergab sich, dass beiderseits eine Sehschärfe von  $\frac{5}{8}$  bestand bei gutem Farbensinn und nur mässig herabgesetzter Lichtempfindlichkeit am Förster'schen Apparate. Das Gesichtsfeld (Fig. 22) ergab den ungewöhnlichen Befund einer nur leicht von oben her eingeengten Aussengrenze, jedoch beträchtlicher Farbeneinschränkung in den meisten Meridianen. Dabei gab die Patientin bei mehrfach wiederholten Untersuchungen stets Grün als die weiteste Grenze an, während Blau und Roth etwa zusammenfielen, ersteres sogar innerhalb des letzteren lag. Im unteren äusseren Quadranten, der die weitesten Aussengrenzen aufwies, fanden sich weite, aber atypisch verlaufende, sich gegenseitig überkreuzende Farbengrenzen; dazu ergab



sich ein breites Scotom, dessen innere Grenze der Ausdehnung der Farbenfelder in den übrigen Quadranten entsprach.

An anderen Tagen war die weite Ausdehnung der Farbenfelder und das Scotom nur zwischen den Meridianen 100 und 120 nachzuweisen, im Uebrigen die Farbengrenze etwa auf 20° eingengt.

Der ophthalmoscopische Befund war gleichfalls insofern ungewöhnlich, als die Pigmentirung in der Retina nur in einer gürtelförmigen Zone sich fand bei freier Peripherie; im Gebiet der übrigens nicht sehr dichten, schwarzen Flecken waren auch zahlreiche, schmutzig-

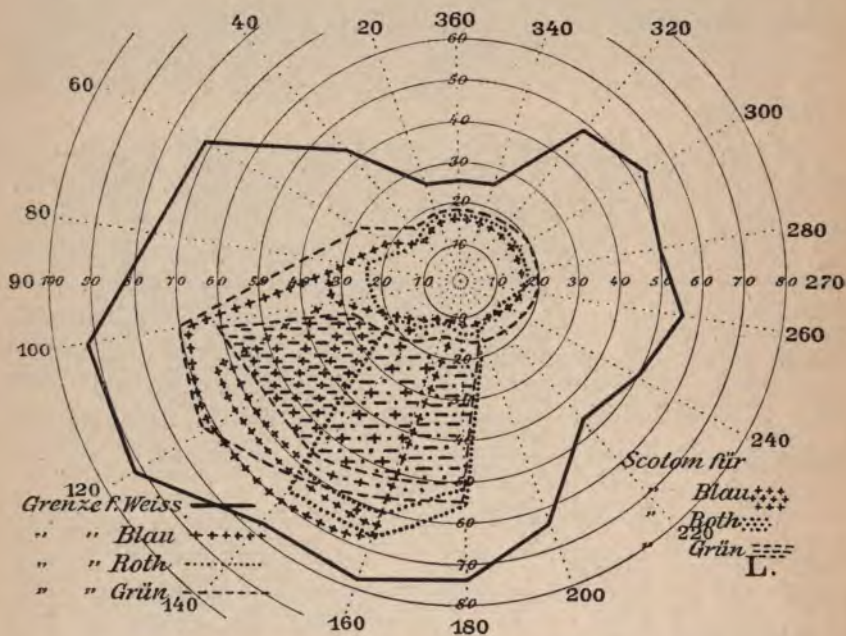


Fig. 22. Chorioretinitis pigmentosa typica.

weisslich-gelbliche, kleine Heerde von unregelmässiger Gestalt sichtbar, die in der Chorioidea ihren Sitz hatten.

Wie gesagt, ist diese Form die, wenn auch bei Weitem interessantere und lehrreichere, doch bedeutend seltenere; gewöhnlich findet man die concentrische Einengung für Weiss und Farben, welche bei guter centraler Sehschärfe mittlere und die höchsten Grade erreichen kann. Die Einschränkung findet meist nach dem Fixirpunct hin statt, besonders in den späteren Stadien; anfänglich finden sich dabei allerdings auch Gesichtsfelder, die in ihren Aussengrenzen dem normalen Typus entsprechen.

Zwei solche Gesichtsfelder sind in Fig. 23 als Beispiele angegeben.



Das grössere stammt von der zur Zeit der Beobachtung 47 Jahre alten V. W., welche von Kindheit an nachtblind war; bei ihrem Eintritt in die Klinik am 30. Mai 1887 fand sich die niederste Reizschwelle bei 35 mm Oeffnung am Photoptometer. Die Sehschärfe betrug  $\frac{2}{3}$ . Ophthalmoscopisch wurden ausser hinteren Polarcataracten chorioiditische Atrophie der Papille und sehr dünne, weissgeränderte Gefässe constatirt. Abgesehen von der starken Pigmentneubildung konnten auch hier entfärbte, blasse Stellen in der Chorioidea gefunden werden.

Das kleine Gesichtsfeld stammt von dem linken Auge des Pa-

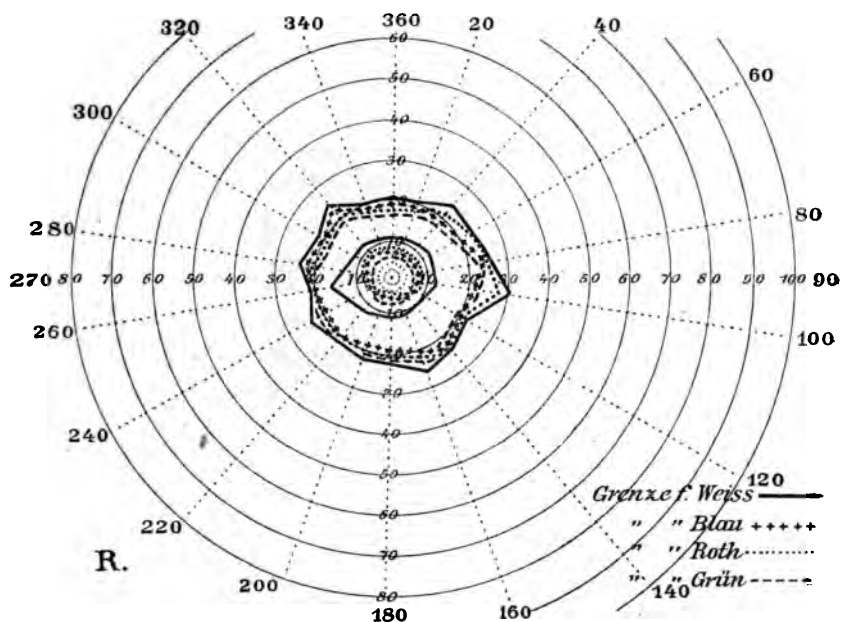


Fig. 23. Chorioretinitis pigmentosa typica.

tienten J. B., welcher im Jahre 1894 zuletzt in klinischer Beobachtung stand. Das Sehfeld des rechten Auges zeigte noch ovaläre Gestalt, indem es sich nach oben, innen und unten bis etwa an  $15^\circ$ , nach aussen bis  $30^\circ$  ausdehnte. Auch hier gute Sehschärfe und typischer ophthalmoscopischer Befund.

Was das Verhalten der Farbengrenzen anlangt, so lassen sich vielfach ähnliche, ungewöhnliche Reihenfolgen eruiren, wie in Fig. 22 angegeben. Die allgemeine Helligkeit spielt hierbei eine sehr wichtige Rolle, die sich schon in dem Verhalten der Aussengrenze zeigt, indem hier bei herabgesetzter Beleuchtung viel stärkere Einengung gefunden wird, als sie bei einem Gesunden unter denselben Umständen

eintritt. Bull (3) hat dasselbe mit seinen grauen Objecten nachgewiesen. Bezüglich der Farben giebt nun dieser Autor an, dass er in allen typischen Fällen den Farbensinn mit der Störung behaftet gefunden habe, welche das normale Auge bei herabgesetzter Beleuchtung zeige, dass nämlich Gelb und Roth einerseits, Grün und Blau andererseits mit einander verwechselt würden, dass Roth dunkler als Blau erscheine, welche letztere Angabe insbesondere mit dem über das normale Verhalten des centralen Farbensinnes früher Gesagten übereinstimmt. Das Verhalten des peripheren Farbensinnes stimmt damit überein, indem bei genügend verständigen Patienten entweder an manchen Strecken oder im ganzen Verlauf der Farbegrenzen eine stärkere Einengung für Blau als für Roth und die weiteste Grenze unter Umständen für Grün gefunden werden kann.

Bei ausgesprochener Atrophie der Papille kann auch absolute Farbenblindheit nachgewiesen werden, ähnlich wie in dem in Fig. 13 dargestellten Falle einer atypischen Chorioretinitis pigment. Auf die genannte Complication müssen wohl auch die Befunde von Treitel zurückgeführt werden, welcher angiebt, dass er den excentrischen Ausfall fast des halben Gesichtsfeldes beobachtet habe.

Als seltene Gesichtsfeldform bei typischer Chorioretinitis pigment. sind die zonulären Defecte zu erwähnen, deren v. Gräfe (4) zuerst gedacht und welche später von Mooren, Windsor, Nolden, Burnett, Drigs, Wider und Schmidt (5), neuerdings auch von Bull angegeben wurden. In den Fällen des letzteren konnte allerdings wegen Defect grösserer Gesichtsfeldtheile der Ring sich nicht mehr vollkommen schliessen. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich das Scotom in Fig. 22 als letzten Rest eines früher bestandenen Ring-scotoms für die Farben ansehe.

Noch seltener sind centrale Scotome bei erhaltener Aussen-grenze, von welcher Art Leber (6) zwei Fälle anführt.

Bezüglich des blinden Flecks giebt Bull fernerhin an, dass er denselben meist vergrössert und verwischt gefunden habe.

Die Chorioretinitis pigment. tritt selten einseitig auf; derartige Fälle hat Deutschmann (7) angeführt. — Der Verlauf der Gesichtsfeldeinengung ist in der Regel ein eminent chronischer, die concentrische Einschränkung schreitet sehr langsam fort, so dass es erst nach Jahrzehnten zu den minimalen Gesichtsfeldern kommt, die nur noch wenige Grade um den Fixirpunct betragen können. Auch in solchen Fällen besteht lange eine gute Sehschärfe, die allerdings nur mit kleineren Proben in der Nähe eruiert werden kann, indem es den Kranken nicht gelingt, fernere, grössere Buchstaben in ihr enges Gesichtsfeld hineinzubringen. — Eine excentrische Einengung wird selten beobachtet. Schmidt (5) giebt



einen derartigen Fall an, wo in dem seitlichen Gesichtsfeldrest noch geringe Sehschärfe vorhanden war. Jedoch ist der Autor selbst geneigt, den Fall unter die atypischen Chorioretinitiden einzurechnen.

Fragt man nun, ob aus dem Gesichtsfeldbefund ein Rückschluss gezogen werden könne, der die experimentellen und anatomischen Untersuchungsergebnisse in irgend einer Weise zu erläutern gestatte, so ist zunächst zu sagen, dass Burnett's (8) Annahme, nach welcher dem beobachteten Ringscotom eine umschriebene Neuritis gewisser intermediärer Opticusfasern zu Grunde liege, unnöthig und mindestens unwahrscheinlich ist. Hingegen weist die Hemeralopie mit der charakteristischen Farbengesichtsfeldstörung direct auf die Chorioidea hin, in welcher Membran ja auch in günstigen Fällen die eben angegebenen ophthalmoscopischen Veränderungen beobachtet werden können, die der späteren Pigmentbildung vorausgehen. Dass die schwarzen Flecken später in die Retina herüberwandern und hier vielfach in einer Beziehung zum Gefässverlauf gefunden werden, dafür kann vielleicht die Vermuthung aufgestellt werden, dass bei der mangelnden, normalen Ernährung von der Chorioidea aus die Pigmentzellen, welche activer Wanderung ja fähig sind, nach den Stellen hinstreben, von welchen aus ihnen noch das beste Nährmaterial zu erlangen möglich ist. Das ist nach den Netzhautgefässen hin, welche erst später durch die secundäre, chorioiditische Opticusatrophie gleichfalls veröden.

#### Literatur.

- 1) **W**agenmann, Experiment. Untersuch. über den Einfluss d. Circulation in d. Netzhaut- u. Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges etc. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4.
- 2) **T**reitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2 u. 3.
- 3) **B**ull, Perimetrie. 1895.
- 4) **V.** Gräfe, Exceptionelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut. Arch. f. Ophth. IV, 2.
- 5) **S**chmidt, E., Ueber Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. Bonn 1890.
- 6) **L**eber, Die Krankheiten der Netzhaut und der Sehnerven. Gräfe-Sämisch's Handbuch V.
- 7) **D**eutschmann, Einseitige Retinitis pigmentosa mit patholog.-anat. Befund. Beiträge zur Augenheilk. Heft 3. 1891.
- 8) **B**urnett, Clinical contribution to the study of ring scotoma. Amer. journ. of Ophth. 1886.

#### 6. Atrophia chorioideae myopica et senilis.

Den unsicheren Angaben von Gesichtsfelderweiterungen, welche durch einen hypermetropischen Refractionszustand bedingt werden,



stehen die leichter nachweisbaren Befunde von Verengerung des Gesichtsfeldes bei Myopie gegenüber, welche von den S. 63 angeführten Autoren Uschakoff, Reich, Mitkewitsch und Lievin, sowie von Mauthner (1), Chauvel (2) und Anderen constatirt worden waren. Was die Beziehung der Einschränkung zum Grade der Refraction anlangt, so hat Bull (3) behauptet, dass man von 4,0—6,0 D. Myopie an stets eine concentrische Einengung finde; jedoch bin ich nicht in der Lage, dies bestätigen zu können. Bei höhergradiger, ja sogar höchster Kurzsichtigkeit können noch normale oder nur unbedeutend verkleinerte Aussengrenzen gefunden werden, so dass mithin ein einfaches Verhältniss jedenfalls nicht besteht. Bei der hier allein in Frage kommenden Axenmyopie sind die optischen Veränderungen bekanntlich solche, dass die Refraction von der Stelle der stärksten Verlängerungen nach vorn stets, sogar beträchtlich abnimmt; die abnorme Brechung ist somit an sich nicht als die Ursache der gleichwohl bestehenden Gesichtsfeldeinengung zu betrachten.

Hingegen spielen hier, wie schon Uschakoff und Mauthner angaben, die pathologisch-anatomischen Anomalieen der Augenhäute eine weit wichtigere Rolle. Die Chorioidea und Retina liegen in Folge der Axenverlängerung weiter zurück, sind, wie ophthalmoscopisch ersehen werden kann, gedehnt und gezerzt, wodurch Circulationsstörungen und sonstige Schädigungen hervorgerufen werden, welche nothwendiger Weise die Function der Retina beeinträchtigen müssen. Da diese krankhaften Veränderungen mit wachsender Kurzsichtigkeit in der Regel gleichfalls zunehmen, so besteht allerdings scheinbar eine Beziehung zur Refraction. Dafür, dass diese jedoch nicht die Ursache abgibt, wird ein weiterer Beweis dadurch geliefert, dass vor und nach einer Myopiediscission trotz der sehr starken Aenderung der Brechungsverhältnisse das Gesichtsfeld dasselbe bleibt.

Was nun die Gesichtsfeldformen anlangt, so handelt es sich in den reinen Fällen um eine concentrische Einengung, die von niederen Graden an ziemliche Höhen zu erreichen vermag, so dass zum Beispiel die horizontale Grenze nach aussen bis auf 50° zurückgehen kann. Die uncomplicirte Form kann jedoch auch Aenderungen dadurch erfahren, dass mit der Myopie eine atrophische Verfärbung der Papille einhergeht, welche ihrerseits die entsprechenden Einengungen hervorruft. Ein Gesichtsfeld der letzteren Art ist das in Fig. 24 zu innerst eingezeichnete, welches von der mit 10,0 D. Myopie behafteten P. L. herrührte; der Augenhintergrund liess ausser den diffusen, atrophischen Veränderungen der Aderhaut eine weissliche Papille erkennen. Ein typisches Myopiegesichtsfeld ist hingegen die zu äusserst aufgetragene Aussengrenze, welche von dem Patienten H. B. stammt, der wegen

seiner Kurzsichtigkeit von 11,0 D. der Linsenextraction sich unterwarf. Nach Ausführung der Operation, durch welche ein Umschlag der Refraction in 4,0 D. Hypermetropie erzielt wurde, ergab sich keine Aenderung des Sehfeldes.

Das Verhalten der Farbengrenzen war im Allgemeinen das normale; einige Male konnten aber auch Verschiebungen zwischen Blau und Roth constatirt werden, die mit denjenigen übereinstimmten, wie sie für Chorioidealaffectionen charakteristisch sind.

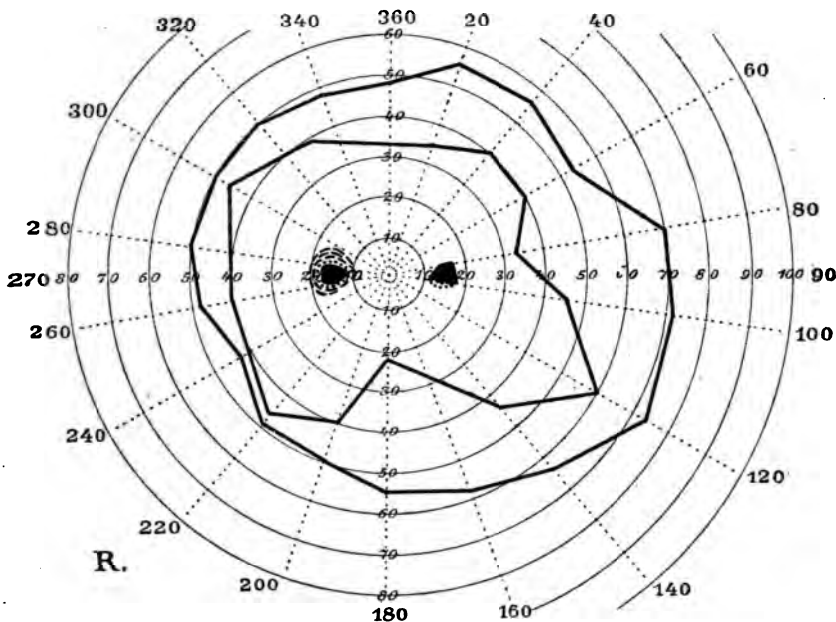


Fig. 24. Myopia summa. Aussengrenze nebst blindem Fleck.

Die Vergrößerung des blinden Flecks bei Staphyloma posticum hat schon frühe das besondere Interesse wachgerufen, und v. Gräfe (4) hatte zuerst angegeben, dass in allen Fällen eine solche nachweisbar sei, musste aber später eine Einschränkung dieser Behauptung sich gefallen lassen. Bei den sogenannten Conis der niederen Arbeitsmyopie bleibt für gewöhnlich die Vergrößerung überhaupt aus; nur bei grossen, atrophischen Staphylomen ist sie immer nachweisbar. Aber auch hier lässt sich eine Regel in dem Sinne nicht aufstellen, dass einem bestimmten Wachstume jener ein entsprechender Zuwachs des blinden Fleckes nachfolge. Dasselbe gilt bezüglich der Form des Defectes, die dem ophthalmoscopischen Bilde nur zum Theil und unvollkommen entspricht, wie Donders (5), Woinow (6), Mauthner (1),



Schnabel (7), Bjerrum (8) und Botto (9) festgestellt haben. Die Vergrößerung kann nach innen, aussen, ringsherum stattfinden; dabei ist mit den Farbenplättchen noch um den absoluten Defect ein Farbenscotom nachzuweisen. Die Form ist bald eine runde, ovale, mit aufsitzender Kappe; verschiedene Beispiele bringen die Figuren 6, 7 und 24.

Auch der Abstand des blinden Fleckes vom Fixirpunct erleidet eine Verkleinerung, da ja in der Regel die Atrophie auf der temporalen Seite der Papille ganz oder vorwiegend sich findet. Mit diesen Verhältnissen haben sich Dobrowolski (10), Landolt (11) und Mauthner (1) genauer beschäftigt. Erwähnt mag noch werden, dass Schleich (12) auch einen Einfluss vorgesetzter Brillengläser auf die Grösse des blinden Flecks gefunden hat.

Für alles dies geben die anatomischen Befunde eine hinreichende Erklärung, indem bei grösseren Staphylomen einestheils die Verziehung resp. Zerrung, anderentheils die Atrophie der Chorioidea zum Zugrundegehen der Stäbchen-Zapfenlage führt, bei kleineren Conis aber die Retina noch nicht atrophische Veränderungen erleiden muss.

Ausser der Vergrößerung des blinden Flecks finden sich bei höhergradiger Myopie auch centrale Scotome, welche, abgesehen von Hämorrhagieen, auf Zerrungsdegenerationen beruhen; auch entzündliche Veränderungen mögen in manchen Fällen dazu Anlass geben. Dem Auftreten des Scotoms gehen vielfach Metamorphopsien nach Art der Macropsie und Micropsie, wie auch wirkliche Verziehungen der fixirten Gegenstände voraus; gegenüber dem gewöhnlich negativen Defect kann es auch zu positiven Scotomen kommen. In beiden Fällen leidet die centrale Sehschärfe sehr und unheilbar. Ueberhaupt ist die Entwicklung eines derartigen Ausfalles ein prognostisch mindestens zweifelhaftes, ja geradezu übles Zeichen bezüglich des Bestandes des Sehvermögens überhaupt, indem sie nur die Einleitung zu grösseren Hämorrhagieen, vor Allem aber der Netzhautablösung darstellt. —

Als Ausdruck eines anderen Degenerationsprocesses, der senilen Entartung der Chorioidea, resp. der mit ihr verbundenen Retina, sind die centralen Scotome anzusehen, die sich bei alten Leuten langsam herausbilden. Dieselben sind entweder absolut oder relativ, in welchem Falle auch Metamorphopsie zur Beobachtung kommt. Ophthalmoscopisch findet man als Ursache ausser anderen Atrophieen Drüsenbildungen an der Macula, Einlagerungen stark glänzender und schillernder Puncte, die geradezu farbenprächtige Bilder zu Stande bringen können. Anatomisch handelt es sich um Wucherungen der



Glaslamelle, sowie um chemische, krystallinische Umwandlungen verschiedener Art.

Von einem solchen Falle stammte das Gesichtsfeld der Fig. 25,

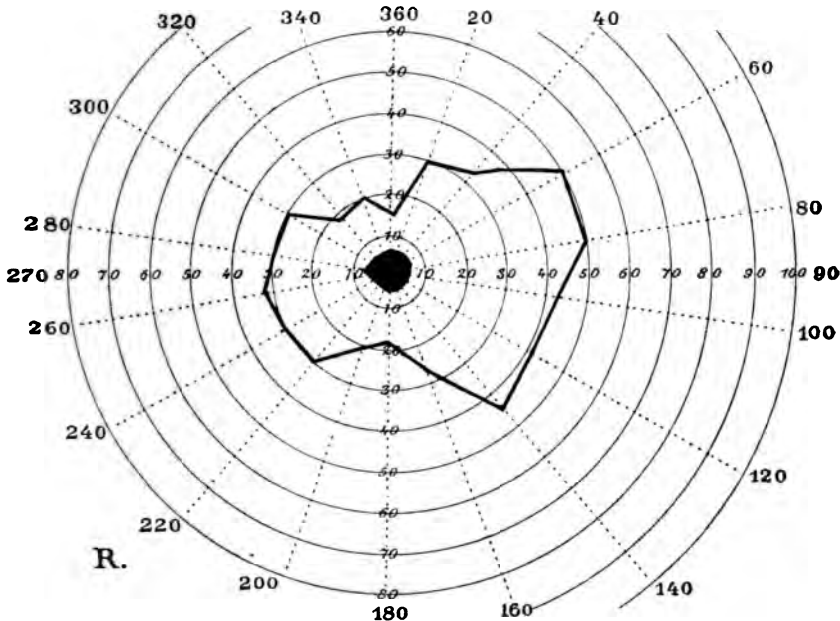


Fig. 25. Degeneratio senilis chorioideae ad maculam. Atrophia senilis papillae.

das ausserdem noch eine periphere Einengung in Folge seniler Atrophie der Papille erkennen lässt.

#### Literatur.

- 1) Mauthner, Die optischen Fehler des Auges. 1876 u. Functionsprüfung. 1881.
- 2) Chauvel, De la myopie. Arch. d'Ophth. VIII. 1888.
- 3) Bull, Perimetrie. 1895.
- 4) v. Gräfe, Vorträge aus der Gräfe'schen Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenh. III. 1865.
- 5) Donders, Annal. d'Ocul. 1863.
- 6) Woinow, Ueber das Sehen mit dem blinden Fleck und seiner Umgebung. Arch. f. Ophth. XV, 2.
- 7) Schnabel, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophth. XX, 2.
- Schnabel u. Herrenheiser, Ueber Staphyloma posticum, Conus u. Myopie. Zeitschr. f. Heilkunde 16. 1895.
- 8) Bjerrum, Ueber eine Ergänzung der gewöhl. Gesichtsfelduntersuchung etc. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. zu Berlin.
- 9) Botto, Ricerche sulla posizione ed estensione della regione cieca del Mariotte negli occhi miopi. Annal. d'Ottalm. 22. 1892.
- 10) Dobrowolski, Ueber den Abstand zwischen Fovea centralis und dem Cen-

- trum des blinden Flecks in Augen von verschiedener Refraction. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 9. 1871.
- 11) Landolt, Die directe Entfernung zwischen der Macula lutea und der Papille. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1872.
- La distanza diretta tra la macula e la papilla. *Annal. d'Ottalm.* II. 1872.
- 12) Schleich, Untersuchungen über die Grösse des blinden Flecks und seine räumlichen Beziehungen zum Fixationspunct. *Mittheilungen aus der ophth. Klinik zu Tübingen* II, 2.

### III. Abschnitt.

## Erkrankungen der Retina.

### 1. Störungen des Blutkreislaufes und der Ernährung der Retina. Embolie und Thrombose der Centralgefässe. Netzhautblutungen.

Verminderung der Blutmenge, Anämie, die mit Herabsetzung der Blutzufuhr zum Auge, speciell zur Netzhaut einhergeht, bedingt nur in höchstgradigen Fällen Störungen des Sehvermögens, in Besonderheit des Gesichtsfeldes. Ein Theil von diesen, so die bei allgemeiner Anämie entstehende concentrische Gesichtsfeldeinengung, die Ermüdung der Retina, ist auf centrale Ursachen, psychische Entstehung zurückzuführen. Das Gleiche gilt wohl auch von der concentrischen Einschränkung bei beginnender Ohnmacht; doch ist hier ein Einfluss der localen Netzhautblutleere, die ophthalmoscopisch constatirt worden ist, z. B. von Knies (1), nicht völlig abzuweisen. Neuerdings hat Benson (2) über recidivirende Ausfälle ganzer Gesichtsfeldhälften berichtet, bei welchen er mit dem Augenspiegel Ischämie der betreffenden Retinalparthieen beobachtete; bei dieser Gelegenheit wurden auch von Anderen bestätigende Angaben beigebracht. Als Ursache der Gefässveränderungen wurde Gefässkrampf angenommen. Auch ich habe einen Fall einer derartig wechselnden Gefässstörung beobachtet, in welchem ich mich von Aenderungen des Gefässcalibers überzeugt zu haben glaube; derselbe betraf ein Mädchen mit Menstruationsanomalieen.

Während im Allgemeinen derartige Veränderungen vorübergehender Natur sind, wird auch angegeben, dass bei Fällen von Amblyopie oder Amaurose in Folge traumatischer Anämie, durch Blutverlust, späterhin Gesichtsfelddefecte zurückbleiben könnten. So berichtet Bull (3), dass er zweimal bei Haemorrhagia post partum bleibende concentrische Gesichtsfeldeinengung gefunden habe. Doch ist es frag-



lich, ob solche nicht mehr sich verlierende Sehstörungen auf retinale Beeinträchtigung, oder vielmehr auf Atrophieen im Nervus opticus zurückzuführen sind. Die einzige pathologisch-anatomische Untersuchung, die bis jetzt von einem derartigen Falle vorliegt, wies fettige Degeneration im Sehnerven und in der Netzhaut nach [Ziegler (4)].

Wichtiger sind rein locale Aenderungen des Blutkreislaufes, die an das Auge in verschiedener Weise herantreten können: Einmal als Gefässverstopfungen; von diesen sind aber für die vorliegende Arbeit nicht zu berücksichtigen die septischen Embolien oder Thrombosen, da das Sehvermögen dabei durch eitrige Entzündung alsbald völlig verloren geht. Nur die blanden Embolien der Arteria centralis retinae, die Thrombosen der Centralvene durch nicht inficirte Pöpfle kommen hier in Betracht. Ferner die Retinalblutungen, welche gleichfalls verschiedene Ursachen haben können: 1. Verletzungen, gewöhnlich Contusionen, 2. Gefässerkrankungen, z. B. Atherom, 3. entzündliche Hyperämie, wodurch sie als Begleiterscheinungen auftreten bei Retinitis und Neuroretinitis.

Bei der Embolie der Arteria centralis retinae kann das Gesichtsfeld in verschiedener Weise nothleiden, je nachdem ein totaler oder partieller Verschluss der arteriellen Bahn eingetreten ist.

Im schlimmsten Falle, bei welchem der Embolus den Stamm völlig und dauernd verschliesst, ist von den Patienten, wenn sie überhaupt die sich einstellende Erblindung im Moment ihres Eintretens beobachtet haben, nur die Angabe erhältlich, dass sehr rasch sich das Gesichtsfeld von allen Seiten her nach der Mitte hin eingengt habe. Soweit solche Angaben überhaupt verlässlich sind, wird durch sie darauf hingewiesen, dass bei Aufhebung der Circulation die peripherischen Theile der Retina am ehesten ihre Function einbüssen und zu Grunde gehen; sie geben zu gleicher Zeit die Möglichkeit des Verständnisses dafür, dass, wenn eine Wiederherstellung der Circulation eintritt, die z. B. an dem schrumpfenden Propf vorbei wieder in ausreichender Weise zu Stande kommen kann, doch ein Functioniren jenes äussersten Theils nicht mehr eintritt. Es kann dadurch eine periphere Gesichtsfeldbeschränkung zurückbleiben, die für die betreffenden Patienten jedoch nicht oder kaum in Betracht kommt, so dass dieselben in solchen seltenen Fällen meist von einer vollständigen Herstellung des Augenlichtes überzeugt sind.

Doch ist noch eine andere Erklärung für eine derartige, unvollständige Wiedergewinnung der Function, für den bleibenden Ausfall der Peripherie der Netzhaut bei wieder sehender Mitte, in der Weise möglich, dass der Stammembolus in kleine Theile zerfallen ist, welche mit dem Blutstrom wohl die grösseren und mittleren Gefässstämme



durchlaufen konnten, dann aber in den kleinen Aesten der vorderen Retinalparthieen stecken blieben. Die auf diese Weise entstehenden Einzelembolien bewirken den Functionsausfall der zugehörigen peripheren Netzhauttheile.

Den Totalembolien stehen Partialembolien gegenüber, welche gleichfalls in ziemlicher Zahl bis jetzt zur Beobachtung gekommen und veröffentlicht worden sind. Sie weisen ein verschiedenes Verhalten des Gesichtsfeldes auf. Als seltene Form muss hier die Embolie der kleinen Maculararterien, die jedoch nach der vollkommenen Gefässverstopfung des Hauptstammes die nächstwichtigste ist, an erster Stelle genannt werden. Von derartigen Fällen hat Fischer (5) in seiner Monographie im Ganzen neun einwandfreie Beobachtungen zusammenstellen können, welchen Bull in Kürze einige aus seiner Praxis beifügte.

Die Entstehungsweise des centralen Scotoms stellte sich in jenen Fällen so dar, dass ursprünglich zumeist eine vorübergehende, Theile einer Stunde, mehrere Stunden oder Tage lang dauernde vollkommene Amaurose vorausging oder wenigstens ein grösserer Theil des Gesichtsfeldes seiner Function verlustig gegangen war; dann trat eine Wiederaufhellung ein, welche jedoch gerade in der Gesichtsfeldmitte einen Defect zurückliess. Dieser stellte nun entweder das alleinige Ueberbleibsel der vorausgegangenen, beträchtlichen Sehstörung dar, oder war mit anderen, an ihn anschliessenden, mehr oder weniger weit in die Peripherie sich erstreckenden scotomatösen Ausfällen, oder auch mit Defecten der Peripherie verbunden. Die Ursache dieser später zurückbleibenden, blinden Stellen konnte von Fischer in den ersten Stunden nach Eintritt der Erkrankung durch die Augenspiegeluntersuchung erkannt werden, wobei er in der That eine Verstopfung der macularen Aeste mit secundärer Netzhautblutung an entsprechender Stelle constatiren konnte: somit handelte es sich um eine nachträglich eingetretene Theilembolie, die auch für die Mehrzahl der übrigen Beobachtungen als Ursache namhaft gemacht werden konnte.

Als eine andere Möglichkeit der Entstehung solcher Defecte giebt Fischer die Embolie kleiner Aeste der für die macularen Fasern im Opticus bestimmten Ernährungsgefässe an, wobei er auch einen anatomischen Befund heranzieht, der im Opticus eine Atrophie der betreffenden Nervenfasern gesetzt hatte. Hypothetisch ist die Annahme einer ungleichen Vertheilung des Blutstromes oder einer grösseren Empfindlichkeit der Macula gegenüber den in Rede stehenden Störungen.

Ausser den centralen Scotomen, die ihrem Umfang nach auf eine isolirte Läsion der von den Maculararterien versorgten Netzhautabschnitte zurückgeführt werden können, kommen noch beträchtlich grössere Defecte der mittleren Gesichtsfeldparthieen vor, bei welchen



nur eine periphere Zone sehend erhalten blieb. Die Erklärung des Zustandekommens solcher Ausfälle, deren Gebiet grösser als das der Maculararterien ist, bietet besondere Schwierigkeiten dar, da hier einfache, anatomische Verhältnisse nicht ausreichen. Fischer gelangt für derartige Fälle zu der Annahme, dass hier eine stärkere Läsion der Retinalschichten jenseits der Opticusfaserlage vorhanden sein müsse; ähnlich wie bei den entzündlichen Erkrankungen der äusseren Netzhautlagen, zögen die unveränderten Nervenfasern über die veränderten Stellen hin. In der That hat dieser Autor die Aufhellung bei einer Embolie in der Art beobachtet, dass ein vollkommenes Ringscotom entstand; in diesem Falle konnte im Bereich des zonulären Defectes noch eine schwache Lichtempfindung nachgewiesen werden, woraus sogar ein weitergehender Schluss auf die genauere Lagerung der pathologischen Läsion gezogen wurde. Wegen der noch in geringem Grade erhaltenen Function einerseits, die er auf das Erhaltensein der von dem chorioidealen Lymphstrom ernährten Stäbchen und Zapfen bezieht, der Möglichkeit andererseits, Seheindrücke über die betreffende Stelle unverändert hinüberzuleiten, müssten die intermediären Parthien der mittleren Netzhautschichten es sein, die von der anämischen Ernährungsstörung am meisten betroffen wären. Ob dieser Erklärungsversuch richtig ist, steht bei dem Mangel einer thatsächlichen Unterlage dahin.

Als Beispiel einer partiellen Embolie diene der folgende Fall der 22 Jahre alten L. K., welche am 7. November 1885 plötzlich eine Herabsetzung des Sehvermögens ihres linken Auges bis auf Fingerzählen beobachtete, nachdem ein halbes Jahr vorher schon ein ähnlicher, aber nur kurz andauernder und mit vollständiger Wiederherstellung des Sehens endender Anfall vorangegangen war. Allmählich trat auch jetzt ein Rückgang der Amblyopie ein, doch betrug das Sehvermögen immer nur noch  $\frac{1}{13}$  bei excentrischer Fixation. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab den in Fig. 26 dargestellten Befund, der in der Folge insofern sich änderte, als das Scotom von der Seite her kleiner wurde und innerhalb desselben eine schlitzförmige, sehende Stelle sich herausbildete (Fig. 26, der dunkelgezeichnete Theil). Das ophthalmoscopische Bild entsprach dem Gesichtsfelde insofern, als nach Rückgang der anfänglichen, die ganze Papille umgebenden Trübung nach oben aussen dieselbe noch deutlich sichtbar blieb. Später stellte sich Atrophie der Papille mit engen Arterien ein, unter welchen besonders die Arteria temporalis inferior wegen ihrer Düntheit auffiel.

Dem centralen Scotom steht das Erhaltenbleiben eines kleinen Gesichtsfeldbezirkes in der Umgebung des Fixirpunctes gegenüber bei

Verlust des Sehvermögens in der ganzen übrigen Sehfeldausdehnung. Unter Beibringung einer neuen Beobachtung hat Laqueur (6) vor Kurzem die seither beschriebenen Fälle zusammengestellt, deren Zahl ich durch den folgenden zu vermehren im Stande bin.

Derselbe betrifft den 45 Jahre alten Steinhauer J. J., welcher mehrfach Verdunkelungen seines Augenlichtes in der letzten Zeit bemerkt zu haben angab. Am 6. October 1890 jedoch fand er des Morgens, dass er mit dem rechten Auge kaum mehr das Licht wahrnahm; wegen der bleibenden Sehschwäche suchte Patient am 14. October

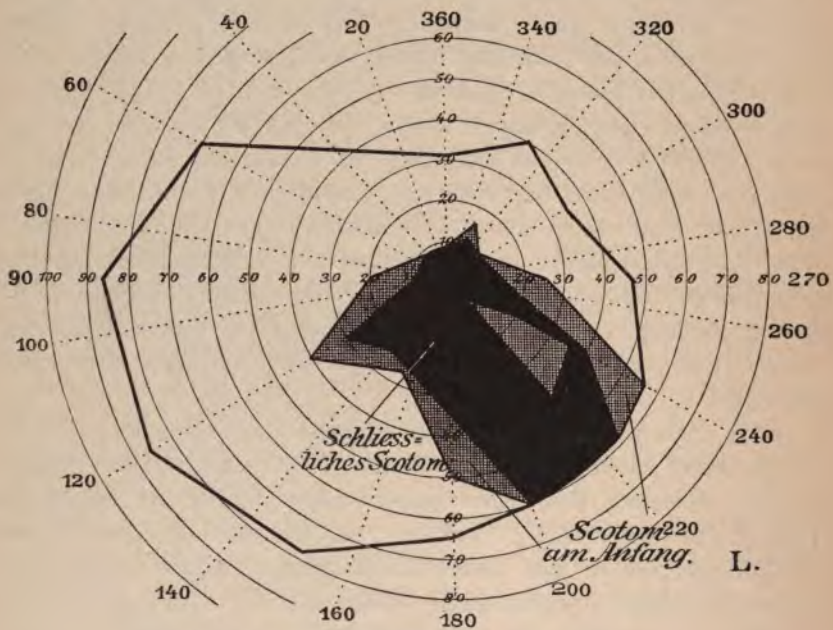


Fig. 26. Embolia arteriae centralis retinae partialis.

1890 die Augenklinik auf, wo zunächst nur mühsames Fingererkennen in nächster Nähe als Sehschärfe constatirt werden konnte. Dieselbe hob sich in der Folge auch nur bis auf  $\frac{2}{10}$ . Das Farbenunterscheidungsvermögen war normal, dagegen das Gesichtsfeld hochgradig eingengt, wie aus Fig. 27 ersichtlich ist. Eine Aenderung trat in diesem Befund nicht ein.

Das ophthalmoscopische Bild entsprach dem Gesichtsfeld vollständig, indem nur nach aussen von der Papille bei sonst allgemeiner weisslicher Trübung ein etwa drei Papillen grosser Bezirk, der oben und unten von je einem Gefäss begrenzt war, seine normale Farbe beibehalten hatte. Am äusseren Rande dieser Parthie endete ein



herüberziehendes, stark geschlängeltes, maculares Gefäss plötzlich wie abgeschnitten; vielleicht kann die herabgesetzte Sehschärfe auf diese, auch im macularen Bereich somit noch vorhandene Behinderung der Blutversorgung bezogen werden. Später konnte eine Wiederherstellung der Circulation in den vorher anämischen Gefässen beobachtet werden, in welchen kleine Blutcyinder hin und her schwankten. Trotzdem trat allmählich Atrophie der Papille ein und mit dieser auch eine vorher nicht bestandene Unsicherheit der Grünempfindung.

Auch in den übrigen Fällen war ein sehr kleiner Gesichtsfeld-

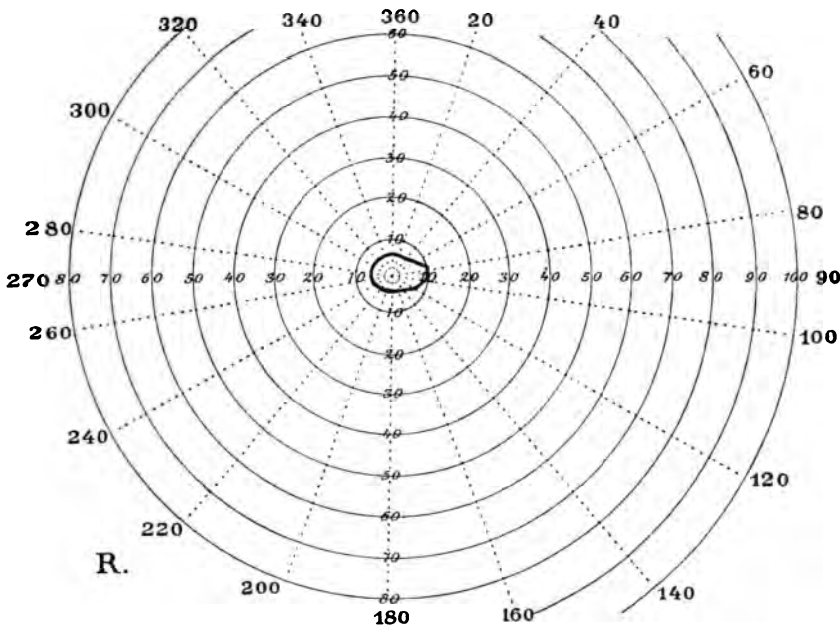


Fig. 27. Embolia arteriae centralis retinae partialis.

rest erhalten geblieben, dessen Maasse durchschnittlich  $8^{\circ}$  vertical zu  $20^{\circ}$  horizontal betrugen. Was die centrale Sehschärfe anlangt, so war dieselbe in einem kleinen Theil der Fälle gleichfalls beträchtlich herabgesetzt; in dem grösseren Theil jedoch gut, sogar normal. Zur Erklärung des Erhaltenseins der Function in einem so beschränkten Bezirke wird die Communication herangezogen, welche zwischen Ciliar- und Retinalgefässsystem in der Umgebung der Papille besteht, die auch ophthalmoscopisch hin und wieder in Form cilio-retinaler Arterien beobachtet worden ist. Diese Annahme ist jedoch von manchen Autoren als unhaltbar bekämpft und als unnöthig hingestellt worden, vielmehr müsse daran gedacht werden, dass in solchen Fällen die

Macular- resp. sonst erhaltenen Arterien weiter nach hinten, schon vor dem Embolus vom Hauptstamm abgegangen sein könnten. Dass hierbei eine Functionsherabsetzung in dem erhaltenen Gesichtsfeldrest anfänglich, mitunter auch dauernd sich gezeigt hat, muss nicht nothwendiger Weise darauf bezogen werden, dass erst später, oder zu spät, sich ein genügender Collateralkreislauf in der genannten Bahn entwickelt hat, sondern findet seine Erklärung darin, dass bei dem Hineinfahren des Embolus auch die nicht von der Verstopfung befallenen Gefässbezirke eine Circulationsstörung erfahren, oder dass durch kleine, wie in meinem Falle noch sichtbare, resp. kleinste, unsichtbare Pröpfe eine thatsächliche Behinderung des Blutumlaufes in dem scheinbar unversehrt erhaltenen Bezirke doch gesetzt worden ist.

Treffen Astembolien von vornherein einzelne Zweige der Retinalgefässe, so entstehen ausser den schon Anfangs genannten noch die verschiedenartigsten Gesichtsfelddefecte, welche jedoch insofern einen gewissen Typus haben, als ja die Netzhautarterien selber im Allgemeinen eine ziemlich bestimmte Verlaufs- und Ausbreitungsweise nach ihren Endbezirken hin haben.

Bei Embolisirung grösserer Stämme entstehen die sectorenförmigen Defecte, von welchen Fig. 26 schon ein Beispiel bot, oder noch grössere Ausfälle; werden kleinere Aeste verstopft, so können, wie oben angegeben, nur geringfügige periphere Einengungen oder auch innerhalb der normalen Grenzen kleine Scotome hervorgerufen werden, welche der Patient gar nicht merkt und die auch der Arzt schwer am Perimeter entdeckt. Diese inselförmigen Defecte sind jedoch ein seltenes Vorkommniss. Fällt die Hälfte des Gesichtsfeldes aus, der Vertheilung der Gefässstämme entsprechend eine obere oder untere, so streicht doch meist die Trennungslinie am Fixirpunct in einiger Entfernung vorbei, da dieses mehr oder weniger frei bleibt, was gleichfalls der Gefässanordnung entspricht.

Schliesslich kommen noch Embolien vor, bei welchen excentrisch gelegene, kleine Parthieen übrig bleiben, welche herabgesetzte Sehschärfe bis auf das Erkennen von Handbewegungen oder bis auf quantitatives Sehen bewahrt haben; vielfach sind solche Reste in ihrem Umfang, ihrer Zahl und in ihrer Lage nicht genau zu bestimmen. Ausserdem ist beobachtet worden, dass in einem regelmässig oder unregelmässig stark eingeengten Gesichtsfelde ein überall gleichmässig schwaches Sehvermögen erhalten war, die Qualität des Sehens also vorwiegend eine Einbusse erlitten hatte.

Was nun das Verhalten der Farbenempfindung im Gesichtsfeld anlangt, so hat man hier zu scheiden zwischen demjenigen unmittelbar nach dem Insult und demjenigen in den späteren Perioden der dauern-



den Gestaltung. Nach dem Eintritt der Gesichtsfeldstörung sind die Farben im erhaltenen Rest normal vorhanden, sofern ein leidliches Sehvermögen überhaupt noch geblieben war. Sind jedoch die Defectgrenzen nicht so scharf gezogen oder ist das Sehvermögen darin stärker herabgesetzt, so ist der Farbensinn beeinträchtigt, entweder wie bei den Erkrankungen der äusseren Retinalschichten mit auffallender Herabsetzung für Blau, oder wie bei den Affectionen der leitenden Fasern mit Beeinträchtigung für Grün und Roth. In den späteren Stadien, wo sich an der Papille eine atrophische Verfärbung einstellt, besonders bei den kleinen Gesichtsfeldresten, kann sich die Farbenstörung in derselben Weise wie bei sonstigen Atrophieen nachträglich einstellen, wie aus dem oben angeführten Fall ersichtlich ist.

Bei der Thrombose der Vena centralis retinae wird das Bild der Gesichtsfeldstörung hauptsächlich durch die Folgezustände der Blutungen beherrscht, welche in die Netzhaut stattfinden, weshalb hier zugleich mit diesen Störungen die aus Hämorrhagieen der Retina hervorgehenden besprochen werden mögen.

Höchstgradige Verstopfung der Centralvene geht mit sehr beträchtlichen Sehstörungen einher, so dass nur noch quantitatives Sehen erhalten sein kann. In solchen Fällen, bei denen im Augenhintergrund enorm ausgedehnte Venen und massenhafte Hämorrhagieen sich finden, ist eine Gesichtsfeldaufnahme nicht gut fertig zu bringen. Genauerer über die Veränderungen desselben erfährt man in weniger schweren Fällen, bei Blutungen, die auf Grund verschiedenartig veranlasster Gefässveränderungen entstehen.

Als Beispiel hochgradiger Gesichtsfeldstörung sei zunächst der folgende Fall erwähnt, welcher am 22. October 1891 zur Beobachtung kam. Der 53 Jahre alte G. Pf. hatte seit dem Sommer 1891 eine starke Abnahme seines Sehvermögens bemerkt, so dass er nicht mehr zu lesen im Stande war; vor der eigentlichen Verschlechterung seiner Sehschärfe war ihm aufgefallen, dass er die fixirten Gegenstände verzerrt gesehen hatte. Bei der Aufnahme fand sich auf dem linken Auge eine Sehschärfe von  $\frac{1}{9}$  mit — 2,0 D., das Gesichtsfeld ergab bei etwa normalen Aussengrenzen beifolgenden Befund in Fig. 28.

Als Ursache dieser massenhaften Scotome liess der Augenspiegel zahlreiche ältere und frischere Hämorrhagieen erkennen, die besonders in der Umgebung des hinteren Poles lagen. Die Venen waren verbreitert und geschlängelt. Im Urin fand sich reichlich Eiweiss. Eine spätere Gesichtsfeldaufnahme ergab nur unwesentliche Veränderungen gegenüber dem ersten Befund.

Während hier das, resp. die centralen Scotome als negative sich erwiesen und für den Patienten nur durch die beträchtliche Verminde-



rung der Sehschärfe sich bemerklich machten, blieb im folgenden Falle die Sehestörung auf der niederenen Stufe stehen.

Derselbe betraf den 47 Jahre alten Lehrer F. D., welcher in der letzten Zeit bemerkt hatte, dass sich ihm jedesmal vor den fixirten Gegenstand ein bläulicher Nebel lege, der plötzlich während des Lesens entstanden sein sollte. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von  $\frac{2}{6}$ ; als Grund für diese Herabsetzung der beifolgende centrale Defect, den Patient übrigens auch im Stande war, auf ein vorgelegtes Papier aufzuzeichnen (Fig. 29), auf welchem er ihm als grauer Fleck erschien.

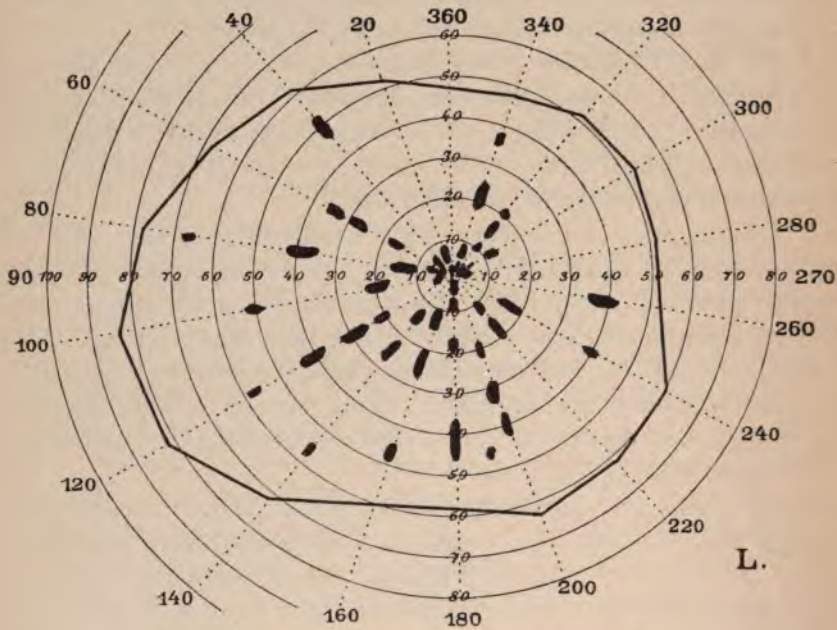


Fig. 28. Haemorrhagiae retinae. Absolute Scotome.

Somit war es ein positives und zugleich relatives Scotom, als dessen Ursache sich zahlreiche Hämorrhagieen an der Macula, dazwischen auch weisse Flecke erwiesen. Mit der Resorption des Blutes hob sich die Sehschärfe auf etwa  $\frac{3}{6}$ , das Scotom wurde kleiner; übrigens rückten auch die Aussengrenzen bis an die unterbrochen gezeichnete Linie hinaus.

Die Erklärung des positiven Scotoms kann wohl unschwer darin gesucht werden, dass nicht völlig undurchsichtiges Blut vor den Stäbchen und Zapfen sich befand, das seinen Schatten auf dieselben fallen liess, das Sehen aber nicht zu sehr behinderte. So ist es auch verständlich, dass mit Resorption der Hämorrhagieen die Leitung von der

Peripherie wieder besser wurde, was sich in dem Verhalten der Aussen-grenze zeigte.

Ist die Blutschicht nicht allzu dick, sondern lässt sie noch das Licht ziemlich gut durchtreten, so können auch hier Verhältnisse eintreten, wie sie S. 73 für die blutige Infiltration zwischen Netzhaut und Glaskörper angegeben wurden: es erscheint den Patienten das Scotom in der Farbe des Blutes mit einem röthlichen Schimmer. Wie Leber (6) angiebt, können in Folge der Lichtabsorption seitens der Blutung resp. der Beimischung farbigen Lichtes seitens der Eigenfarbe des

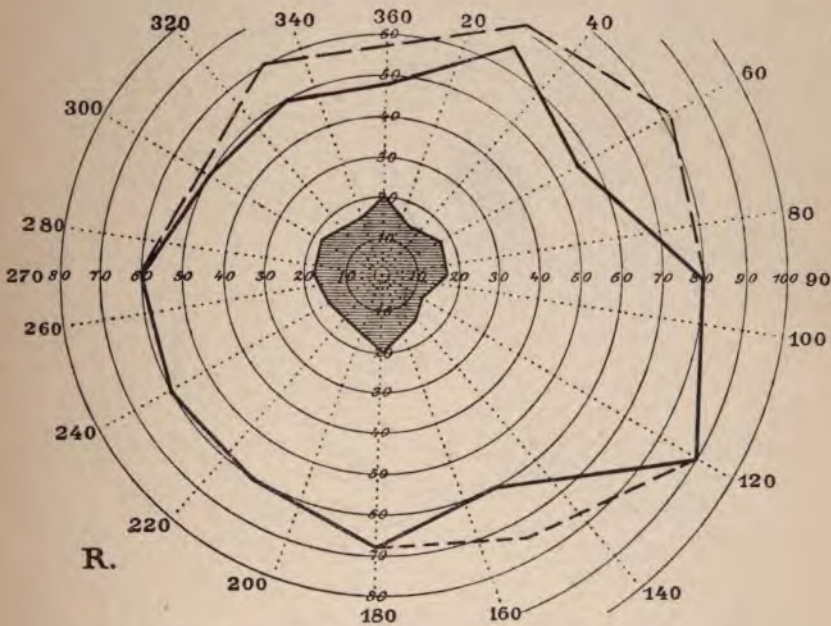


Fig. 29. Haemorrhagia retinae. Positives, relatives Scotom.

Blutes, Farbenveränderungen subjectiver Art eintreten, so dass Roth wie Gelb, Purpur wie Braun, Blau wie Grün erscheint. Auf derartige Farbenstörungen in positiven Scotomen hat auch Mauthner (7) aufmerksam gemacht.

Ein Beispiel solcher Wahrnehmungen bot die 54jährige R. H. dar, die am 3. December 1887 mit der Angabe kam, dass sich vor einiger Zeit plötzlich ein rother Ring im Gesichtsfeld gezeigt habe; später gesellte sich dazu ein „schwarzer Schleier“, der vor dem Gesehenen lag. Bei einer Sehschärfe von  $\frac{1}{22}$  wurde folgender Gesichtsfeldbefund (Fig. 30) erhoben.

Innerhalb der relativen, positiven Scotome, als deren ophtho-



scopische Grundlagen sich fast genau entsprechend gelegene Hämorrhagieen herausstellten, wurden die weissen Probeobjecte röthlich gesehen. Diese Erscheinung schwand späterhin, wie auch die Sehschärfe schliesslich wieder normal wurde, was wohl nicht möglich gewesen wäre, wenn die Hämorrhagie innerhalb der percipirenden Endelemente gelegen hätte.

Abgesehen von den positiven oder negativen, centralen oder peripheren Scotomen, welche mit Resorption des Blutes wieder verschwinden können, wie aus den gegebenen Beispielen ersichtlich ist, können ferner

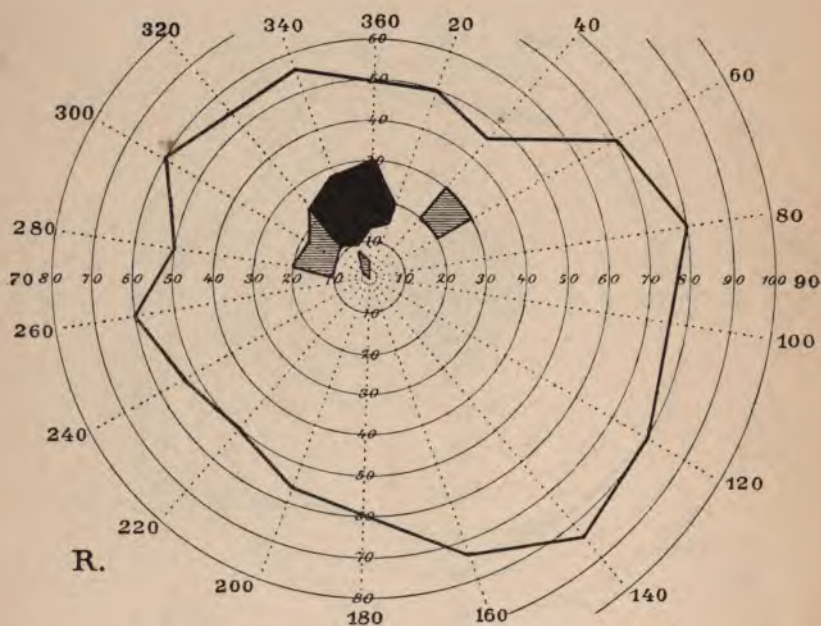


Fig. 30. Haemorrhagia retinae. Absolutes und relative, positive Scotome mit Rothsehen.

periphere Defecte entstehen, die auf andere Weise zu Stande kommen. Finden sich bei Retinalhämorrhagieen nur circumscripste Ausfälle bei normalen Aussengrenzen, so ist daraus der Schluss ermöglicht, dass dieselben ihren Sitz jenseits der Opticusfaserlage haben; ist die Aussengrenze lädirt, so können zwar auch periphere Blutungen in den mittleren und äusseren Schichten die Ursache abgeben, andererseits aber sind es Ergüsse in die Nervenfaserslage, welche bleibende, unter Umständen aber auch nur vorübergehende Einschnitte an der Gesichtsfeldgrenze bedingen, die aus den früher schon angegebenen Gründen sectorförmige Gestalt oder entsprechende Formen erkennen lassen. Der anfänglichen unscharfen Begrenzung der Defecte, die durch eine frische Hämor-



rhagie bedingt wird, steht später ein scharf begrenzter Ausfall gegenüber, welcher den bleibend zu Grunde gegangenen Nervenfasern entspricht. Dazu kommen Combinationen mit Scotomen vor.

Ein Beispiel hierfür ist das Gesichtsfeld des 34 Jahre alten J. W., welcher am 31. Mai 1895 die Poliklinik aufsuchte, weil er seit einigen Monaten ein Schlechtersehen des rechten Auges beobachtet hatte.

Die Untersuchung ergab bei einer Sehschärfe von  $\frac{1}{60}$  mit — 12,0 D. die in Fig. 31 abgebildeten Gesichtsfeldgrenzen, die im Allgemeinen etwas verengt sind, entsprechend der Myopie, und einen

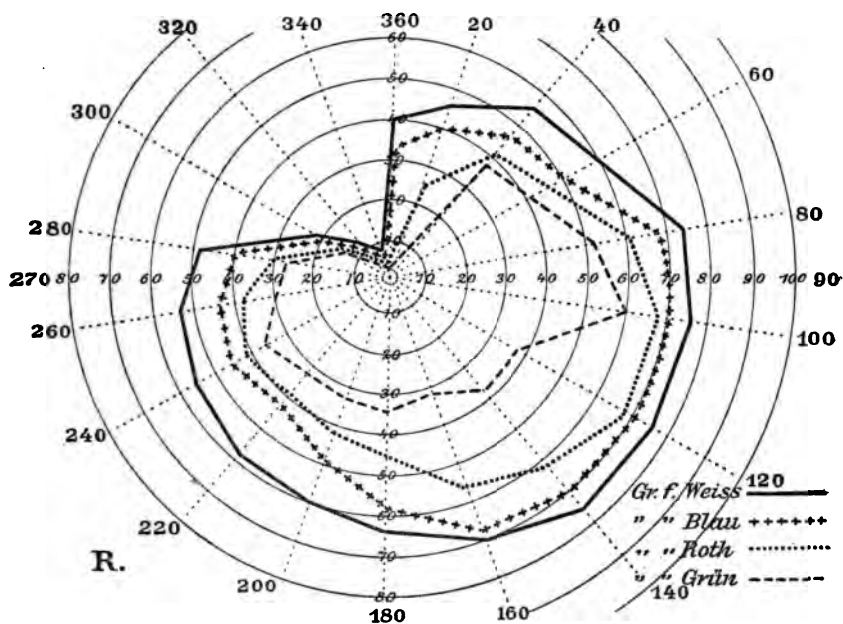


Fig. 31. Haemorrhagia retinae.

auf der einen Seite vollkommen scharfen, auf der anderen Seite rück-sichtlich der Farbenfelder weniger scharfen Defect aufweisen. Der Augenspiegel ergab, dass ausser einem grossen Staphylom und anderen myopischen Veränderungen im unteren äusseren Quadranten eine theils bräunliche ältere, theils hellrothe frische Blutung lag, die somit die Nervenfaserschicht in verschiedener Weise lädirt hatte.

#### Literatur.

- 1) K n i e s, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers etc. Wiesbaden 1893.
- 2) B e n s o n, Ein Fall recidivirender temporaler Erblindung. Bericht d. 8. internat. ophthalm. Congr. zu Edinburgh. 1894.

- 3) Bull, Perimetrie. 1895.
- 4) Ziegler, Zur Kenntniss der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Ziegler's Beiträge II. 1888.
- 5) Fischer, Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae. Leipzig 1891.
- 6) Laqueur, Ueber einen Fall von Embolie der Centralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirkes etc. Arch. f. Augenh. 30. 1895.
- 7) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und die Sehnerven. Gräfe-Sämisch's Handbuch V.
- 8) Mauthner, Ueber farbige Schatten etc. Wien. med. Wochenschr. 1881.

## 2. Missbildungen der Netzhaut, Verletzungen, Blendung.

Der Gesichtsfeldstörungen bei den Bildungsanomalieen der Retina, welche in ihrer Entstehung wesentlich von der abnormen Beschaffenheit der späteren Chorioidealanlage abhängen, ist früher in dem Kapitel über die Aderhauterkrankungen gedacht worden (vergl. S. 77 ff.).

Hier ist noch der charakteristischen Missbildung markhaltiger Fasern in der Retina zu gedenken, welche meist im Anschluss an die Papille, seltener getrennt von dieser in der Retina zur Beobachtung gelangen. Da dieselben für Licht nicht oder wenigstens nicht gut durchlässig sind, so bedingen sie ein Scotom, das in der Mehrzahl der Fälle in Form einer Vergrößerung des blinden Flecks auftritt. Bei hinreichend genauen Angaben der Patienten ergibt sich dabei eine Gestalt, welche mit dem ophthalmoscopischen Bild vollkommen übereinstimmt. Als einen sehr typischen Fall, wie man ihn selten wohl zu constatiren in der Lage ist, füge ich hier in Fig. 32 den vergrößerten blinden Fleck von O. Becker (1) bei, der bei einem mit dieser Anomalie behafteten Mediciner jenen Befund (b) aufnehmen konnte. Aehnliche Beobachtungen veröffentlichten Dönitz (2), Soelberg-Wells (3) und Köllicker (4). Zur Vergleichung ist das Scotom beigefügt, das Helmholtz (5) als Ausdruck der Papille und der abgehenden Gefässstämme seines eigenen Auges abgebildet hat.

Abgesehen von den Beeinträchtigungen, welche das Gesichtsfeld durch die schon besprochenen traumatischen Läsionen, wie Ruptur der Netzhaut bei Contusionen (Aderhautrisse), Hämorrhagieen, ferner durch directe Verletzungen, ausserdem durch die im nächsten Kapitel zu besprechende Amotio retinae, sofern sie nicht zu totaler Erblindung führen, erfährt, werden circumscripte Ausfälle zu Stande gebracht durch Fremdkörper, die in das Innere des Auges hineingelangen; bekanntlich handelt es sich dabei entweder um Steinstückchen, häufiger um Metall-, zumeist Eisensplitter.

Da man in der ersten Zeit nach der Verletzung wegen Blutungen oder sonstigen Trübungen nicht immer in genügender Weise

in das Auge hineinsehen kann, so giebt bei noch ausreichendem Sehvermögen die Gesichtsfeldprüfung ein wichtiges Hülfsmittel der Diagnose ab, das mindestens der späteren Augenspiegeluntersuchung in bestimmter Weise den Weg zeigt, das aber dann insbesondere wichtig wird, wenn man sich zu entschliessen hat, wo man einen beabsichtigten operativen Eingriff vornehmen soll. Lässt sich ein circumscripiter Defect im Gesichtsfelde nachweisen, so kann daraus die Lage der Läsionsstelle genau berechnet werden; über die Grösse des Fremdkörpers hingegen lässt sich im Anfange wenigstens aus den Durchmessern des Scotoms ein bestimmter Schluss nicht ziehen, da hier durch die nicht fehlende

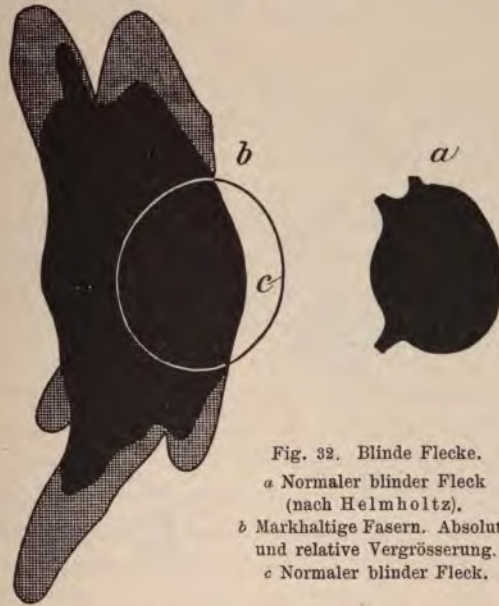


Fig. 32. Blinde Flecke.

- a* Normaler blinder Fleck (nach Helmholtz).
- b* Markhaltige Fasern. Absolute und relative Vergrösserung.
- c* Normaler blinder Fleck.

Blutung, sowie sonstige Veränderungen der umgebenden Retina, Vergrösserungen des Ausfalles, bedingt sein können. Vermag man das Scotom über längere Zeit zu verfolgen, so kann man in der That Verkleinerungen desselben beobachten, die fernerhin noch auf Heranziehung functionirender Retina bei Ausbildung der Narbe bezogen werden können. Diese Vernarbungs- resp. Entzündungsprocesse, welche durch die Gegenwart eines Fremdkörpers unterhalten werden, sind es auch, welche späterhin dennoch, auch bei anfänglich guter centraler Sehschärfe, die event. von der Ausführung einer Operation abhielt, den Verlust des Sehvermögens herbeiführen (vergl. Hirschberg (6) und Knapp (7).

Zur Erläuterung diene folgender Fall: Der Fabrikarbeiterin S. R. flog beim Herstellen eines Uhrädchens ein angeblich vom Hammer



abspringendes Stück in das linke Auge. Bei der Aufnahme fand sich eine Sehschärfe von  $\frac{1}{8}$ . Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab bei der ersten Prüfung bei etwas eingengten Aussengrenzen (A) das Scotom, das in Fig. 33 als aus zwei Theilen bestehend eingezeichnet ist.

Die anfänglich wegen partieller traumatischer Cataract- und Glaskörpertrübungen schwierige Augenspiegeluntersuchung liess nun oben innen von der Papille einen später immer besser erkennbaren, theils metallisch glänzenden, theils schwarzen Fremdkörper erkennen, welcher umgeben war von einer nach unten breiteren, roth gefärbten

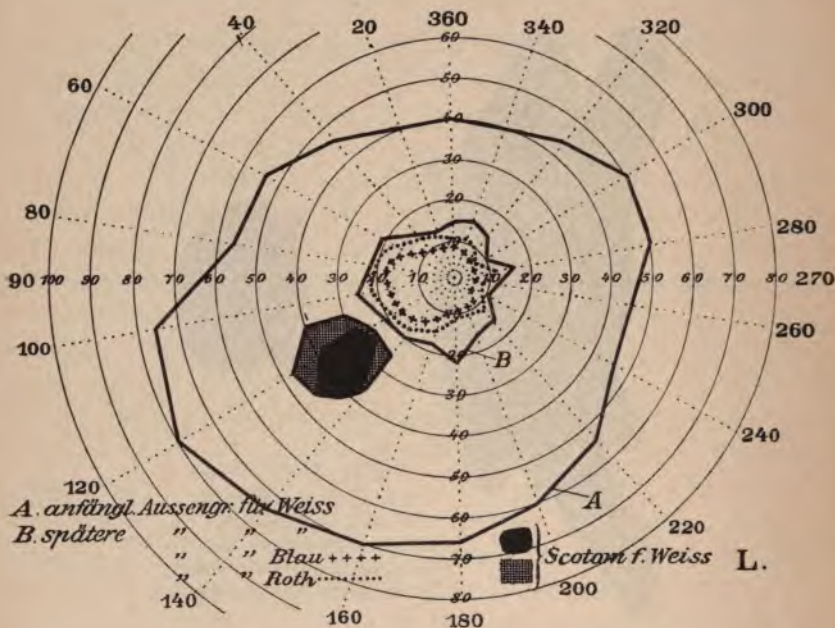


Fig. 33. Corpus alienum in der Retina.

Stelle. Mit der Entwicklung von Narbengewebe, die in den nächsten Wochen ophthalmoscopisch sehr gut beobachtet werden konnte, ging eine Verkleinerung des Defectes im Gesichtsfeld einher, welcher bei der Entlassung nur noch die Grösse der ganz schwarz gehaltenen Parthie des eingezeichneten Scotoms hatte. Da die Sehschärfe sich zugleich auf  $\frac{1\frac{1}{2}-2}{5}$  hob, Patientin auch Nieden Nr. 1 entziffern

konnte, wurde von der Vornahme einer Operation abgesehen. Nach Ablauf von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, als die Patientin eine Abnahme der Sehschärfe bemerkte und auch leichte Schmerzhaftigkeit verspürte, fand sich, abgesehen von der Herabsetzung des Sehvermögens auf  $\frac{1}{15}$ , ein

gänzlich verändertes Gesichtsfeldbild, dessen Aussengrenze beträchtlich hereingerückt war (vergl. B). Die Untersuchung der Farbenfelder, die die eingezeichnete Umkehr der Farbenfolge erkennen liess, wies auf eine concentrische Netzhautablösung hin, die allerdings ophthalmoscopisch wegen stärkerer Trübungen nicht zu sehen war. —

In derselben Weise, wie früher bei den Rupturen der Chorioidea angegeben wurde, können durch Zerreissungen der an der Läsionsstelle befindlichen Opticusfasern der Retina ausser dem Scotom auch noch Defecte der Peripherie entstehen, die in manchen Fällen Sectorengestalt mit nach der Papille gerichteter Spitze aufweisen. Jacoby (7a) führt einen ausgeprägten Fall dieser Art an; in obiger Fig. 33 ist wohl die Einschränkung nach aussen und oben auch auf eine derartige Complication zu beziehen.

Auch bei der Commotio retinae benannten Veränderung, bei welcher im Augenhintergrund weissliche Stellen gefunden werden, deren Bestand von nicht langer Dauer ist, werden Gesichtsfeldausfälle angegeben. So berichtet Ostwald (8) über periphere Scotome und Gesichtsfeldbeschränkungen, einmal sogar über ein positives Scotom. Bekanntlich wollte Berlin (9) die Sehstörungen durch einen traumatischen Linsenastigmatismus erklären. Befunde wie die angegebenen sprechen jedoch in der That für das Vorhandensein anatomischer Veränderungen der Retina an den betreffenden Stellen, die in einem Oedem der Netzhaut gesehen werden. Entsprechend diesen im Ganzen geringfügigen Läsionen und im Einklang mit dem ophthalmoscopischen Bild ist auch die Gesichtsfeldstörung eine leichte, bald vorübergehende, so dass verhältnissmässig rasch eine Beeinträchtigung des peripheren Sehens schon nicht mehr nachweisbar ist.

Typische traumatische Scotome kommen fernerhin zur Beobachtung bei den sogenannten Blendungen der Netzhaut, deren schon v. Gräfe (10) gedenkt und welche vor Allem nach der Beobachtung von Sonnenfinsternissen vorkommen. Das Scotom ist ein centrales, positives, das nicht einfach schwarz oder grau ist, sondern verschiedene Farbenerscheinungen aufweist; dazu kommen noch, besonders beim Blick auf eine helle Fläche, oscillatorische oder rotatorische Bewegungen innerhalb des dunklen Fleckes vor, auf welche Haab (11) aufmerksam gemacht hat. Die Grösse des Defectes geht in der Folge meist über die anfänglich vorhandene nicht hinaus, doch kann es durch eine später eintretende Entzündung noch zu Vergrösserungen desselben kommen. Alle diese Erscheinungen sind für die Kranken um so hinderlicher, als der Sitz an der Macula eine hochgradige Sehstörung bedingt, auch wenn das Scotom, wie gewöhnlich, kein absolutes ist, sondern nur für Farben besteht.

Ein charakteristischer Fall dieser Art ist der folgende, der in



der hiesigen Klinik am 23. Juni 1891 zur Beobachtung kam. Die 22jährige V. O. hatte sich durch Hinsehen nach der sich verfinsternden Sonne am 6. Juni 1891 sofort eine derartige Sehstörung zugezogen, dass zunächst alles roth gefärbt erschien. Von da an blieb vor beiden Augen ein runder „Nebel“, der stets die fixirte Stelle deckte und sich immer im Kreise drehte. Bei einer Sehschärfe von links  $\frac{2}{6}$ , rechts  $\frac{3\frac{1}{2}}{6}$ , mit leicht excentrischer Fixation, konnte beiderseits ein relatives centrales Scotom von ca.  $8^{\circ}$  Durchmesser nachgewiesen werden. Ophthalmoscopisch fand sich an der Macula eine braunröthliche Stelle mit einem centralen weissen Fleck, die im Laufe von 14 Tagen verschwand, nach welcher Zeit auch die Sehschärfe zur Norm zurückgekehrt, das Scotom links völlig, rechts bis auf eine schwache Verdunkelung verschwunden war.

Was die Grundlage dieser Erscheinungen betrifft, so ist der oben angegebene Augenspiegelbefund an der Macula meist zu erheben; anatomisch haben die Untersuchungen von Czerny (12) und Deutschmann (13) ergeben, dass es sich dabei um Eiweissgerinnungen in den Netzhautelementen und Hyperämie in der Umgebung handelt. Als Endausgang bei schweren Zerstörungen fanden jene Autoren neugebildetes, pigmentirtes Bindegewebe, das Netzhaut und Aderhaut miteinander verlöthete. Bei den Beobachtungen an Menschen, wo meist nur ein Farbenscotom gefunden wurde, handelt es sich wohl hauptsächlich um jene mindergradigen Veränderungen; somit ist die Prognose des Defectes eine gute, indem vollständige oder fast vollständige Wiederherstellung eintritt, wie auch Sulzer (14) aus der Literatur nachwies. Bei unvollständiger Heilung kann bei herabgesetzter Beleuchtung noch ein centraler Defect nachgewiesen werden.

#### Literatur.

- 1) O. Becker, Ueber Opticusausbreitung in der Retina. Wien. med. Wochenschrift 1861.
- 2) Dönitz, Mariotte'scher Fleck bei markhaltigen Nervenfasern der Retina. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864.
- 3) Soelberg-Wells, Diseases of the optic nerf. The Lancet II. 1871.
- 4) Köllicker, Ueber markhaltige Fasern der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich 1885.
- 5) Helmholtz, Physiologische Optik. 1867.
- 6) Hirschberg, Ueber Verletzungen des Auges. Berlin. klin. Wochenschr. 1875.
- 7) Knapp, Fremdkörper im Hintergrunde des Auges eingeheilt mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. f. Augenh. XII. 1883.
- 7a) Jacoby, Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde. Arch. f. Ophth. XIV, 1.
- 8) Ostwald, Klin. Bemerkungen zur Commotio retinae. Centralbl. f. Augenh. 1887.
- 9) Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XI. 1873.
- 10) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.



- 11) Haab, Ueber die Schädigung des Auges durch Sonnenlicht. Schweizer med. Correspondenzbl. 1882.
- 12) Czerny, Ueber Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsbericht der Wiener Academie LVI, 2. Abtheil. 1867.
- 13) Deutschmann, Ueber die Blendung der Netzhaut durch directes Sonnenlicht. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
- 14) Sulzer, Vier Fälle von Retinalaffection durch directe Beobachtung der Eklipse. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1883.

### 3. Amotio retinae.

Die für das Augenlicht höchst verderbliche Netzhautablösung tritt klinisch in zwei verschiedenen Arten insofern auf, als einmal die Störung plötzlich eintritt, das andere Mal das Sehvermögen in langsamem Verlauf eingeschränkt wird. Vorzugsweise die erste Form weist ein typisches Verhalten auf, so dass man bei ihr aus der Entstehungsart und der von den Kranken angegebenen Sehstörung, speciell auch aus dem Befund des Gesichtsfeldes, in vielen Fällen allein schon ohne die Hülfe des Augenspiegels die Diagnose zu stellen vermag.

Was das Eintreten der Netzhautablösung anlangt, so wird es von den davon Befallenen meist so geschildert, dass plötzlich, entweder ohne bekannte Veranlassung oder nach einer Erschütterung, wie starkes Niesen, Husten, Bücken u. s. w., sich ein Nebel, eine Wolke im Gesichtsfeld gezeigt und vor das Auge gelegt habe, die von da ab wie ein Schirm zwischen Auge und den Gegenständen sich befände, diese verdecke. A. v. Gräfe hat bekanntlich in diagnostischer Beziehung darauf ein besonderes Gewicht gelegt, dass die Verdunkelung von oben her sich einstelle. In der That findet man vielfach von vornherein, dass der Gesichtsfelddefect nach oben aufgetreten ist, und andererseits wird späterhin dieselbe Lage angegeben auch in Fällen, in welchen im Anfang andere Localisationen vorhanden waren. Dies hängt mit der definitiven anatomischen Lagerung der abgelösten Netzhaut zusammen, die dieselbe nach dem Gesetz der Schwere, wenn nicht von Anfang an, so doch später, einnimmt; dadurch wird jedoch der Werth der ursprünglich auch nach anderen Richtungen auftretenden Gesichtsfelddefecte nicht beeinträchtigt.

Merkwürdiger Weise werden bei dem Eintritt der Krankheit eigenthümliche Farbenscheinungen angegeben, indem die „Wolken“ einen meist „blauen Schein“ aufweisen; doch kommen auch andere Farbenspiele vor, so das Sehen von Grün, welches Bull (1) als Regel angiebt und worauf Hirschberg (2) neuerdings hinwies, oder von Violett oder von Mischfarben und Uebergängen verschiedener Art. Diese Lichterscheinungen können auch noch einige Zeit nach ihrem Auftreten



bestehen bleiben, so dass dann das ganze Gesichtsfeld eine bestimmte Farbe aufweist. Das Farbensehen geht gewöhnlich späterhin zurück, verschwindet auch ganz und es bleibt nur der Schleier vor den Augen, der von den Gegenständen der Umgebung einen Theil verdeckt. Ob die Ursache jener Farbenspiele in rein optischen Verhältnissen begründet ist, oder ob dabei chemische Einflüsse eine Rolle spielen, muss noch dahingestellt bleiben.

Wie angedeutet, besteht nach Ausbildung der Ablösung nicht nur ein einfaches Nichtsehen, ein negativer Defect, sondern es bleibt vielfach die positive Natur des letzteren in der Weise bestehen, dass die Kranken lange noch meinen, das, was vor dem Auge steht oder schwebt, hinwegstreichen zu können. In diesem Bestreben werden sie dadurch noch unterstützt, dass die Grenzen des „Nebels“ nicht absolut feststehen, sondern Schwankungen unterworfen sind. In Folge dieser positiven Natur des Defectes sind die Patienten auch im Stande, die Gestalt und den Umfang des Ausfalles nicht nur beschreiben, sondern geradezu anzeichnen zu können, was natürlich besonders leicht gelingt, wenn die verdunkelte Parthie bis an den Fixirpunct heran reicht.

Innerhalb dieses ausfallenden Bezirkes sind nun entweder weitere Wahrnehmungen nicht vorhanden oder es bestehen, wenigstens im Anfang, Lichtempfindungen von der Art, dass sie als wallende, wogende, eventuell auch, wie angegeben, gefärbte Erscheinungen unbestimmter Art geschildert werden, die dann die Kranken geradezu zu belästigen vermögen. So kann es auch vorkommen, dass bei totaler Netzhautablösung innerhalb des ganzen Gesichtsfeldes noch ein Lichtschimmer vorhanden ist, der jedoch keine irgendwie genauere Localisation zulässt. Was die angegebenen Bewegungen des Lichtnebels anlangt, so sind dieselben wohl nur der Ausdruck der Lageveränderungen der Stäbchen- und Zapfenschicht; sie stellen die höhere Potenz der am Rande der Gesichtsfeldausfälle zu beobachtenden Metamorphopsie dar. Später jedoch machen alle diese subjectiven, positiven Sensationen einer endgültigen Amaurose der betreffenden Parthieen Platz.

Stellt man nun eine eingehende Prüfung mit dem Perimeter an, so kann es bei der Untersuchung mit dem weissen Quadrat vorkommen, dass man normale oder fast normale Aussengrenzen findet, innerhalb deren in einer gewissen Ausdehnung nur eine Stumpfheit der Empfindung besteht. In solchen Fällen giebt die Farbenprobe erst das genauere, wesentlich anders aussehende Resultat, wobei auch zugleich ein ferneres charakteristisches Verhalten der Pigmente zu Tage tritt, das alsbald genauer besprochen werden wird. Das Vorkommen derartiger alleiniger Farbendefecte bei Netzhautablösung, auf welche z. B. auch Dummer (3) hingewiesen hat, ist natürlich auf die leichteren Er-

krankungen beschränkt und zeigt in vielen Fällen allerdings nur ein vorläufiges Stadium an, welchem stärkere Störungen zu folgen vermögen; andererseits aber darf die Prognose gerade hier noch nicht zu schlecht gestellt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis eines blossen Farbescotoms bei den Ablösungen der Netzhautmitte, wie sie durch chorioideale Exsudationen, bei Retinitis albuminurica beobachtet werden können und welche einer späteren Rückbildung fähig sind. Als Ausdruck einer Art von Heilung kann auch das Vorhandensein eines Farbensausfalles an Stellen constatirt werden, an welchen vorher ein absoluter Ausfall bestanden hat.

Die Aussengrenzen sind jedoch in den meisten Fällen nicht normal, sondern es findet sich ein peripherer, vollständiger Ausfall, dessen Grenzen mit der vom Patienten selbst wahrzunehmenden Trennungslinie des positiven Scotoms vielfach sich decken. Scheinbar ist die Abgrenzung völlig scharf, so lange man mit grösseren weissen Objecten prüft; benutzt man aber kleinere oder farbige Blättchen, so wird eine Undeutlichkeitszone nachweisbar, die eine beträchtliche Breite bis an und über den Fixirpunct aufweisen kann und vielfach den gesunden Theil des Gesichtsfeldes auf einen kleinen Bezirk zusammenschrumpfen lässt. Abgesehen von der hier in höherem Maasse herabgesetzten Sehschärfe klärt uns besonders das gegenseitige Verhalten der Farbengrenzen darüber auf, nicht nur, wie weit diese feineren Qualitäten des Sehens gestört sind, sondern vor Allem, welche Art der Farbenstörung vorliegt.

Betrachtet man nämlich die Farbengrenzen, so zeigt sich, dass dieselben nicht die normale Aufeinanderfolge innehalten, unregelmässig einander durchkreuzen, dass insbesondere die Grenze für Blau eine Verschiebung gegenüber Roth, ja auch Grün erlitten hat. Nicht nur eine Annäherung der Blaugrenze an die Rothlinie, eventuell bis zum Zusammenfallen beider findet statt, sondern es geht erstere über die letztere hinüber, wird enger als diese und nähert sich zugleich der Grünlinie, welche ihrerseits weiter hinausrücken kann, so dass sie über diejenige des Blau hinausgeht, wie es auch Dimmer für seine Fälle angegeben hat.

Selbstverständlich kann dabei von einer richtigen Auseinanderhaltung der Empfindung für Blau und Grün nicht die Rede sein, was sich auch in den oft unsicheren Angaben der Kranken manifestirt, die nicht wissen, wann und was für eine Farbe sie an einer solchen Stelle sehen. Es ist die schon früher erwähnte Grün-Blauverwechslung zu Stande gekommen, die in Fällen, wo die Ablösung die Netzhautmitte erreicht hat, schon bei der Prüfung des centralen Farbensinnes mit den gewöhnlichen Farben zu Tage treten kann: bei der Prüfung mit Holmgren'schen Proben werden grüne und blaue Bündel zusammen-



gelegt. Auf die eigenartige Farbenstörung bei Netzhautablösung hat zuerst Leber (4), dann Cohn (5) hingewiesen. Auch die Empfindung des Roth leidet in den Parthieen, in welchen die oben genannte Alteration besteht, Noth: man erhält die Auskunft, dass die vorher helle Farbe dunkel, schmutzig aussehe, was dann gewöhnlich mit dem Namen Braun belegt wird. Solchergestalt kann auch die Rothgrenze hereinrücken, bleibt aber doch noch über derjenigen für Blau.

Das Verhalten der Aussengrenze, zusammengehalten mit der geschilderten Beschaffenheit der Farbenbilder, ist so characteristisch, dass



Fig. 34. Amotio retinae myopica.

man aus ihm allein, ohne der Angaben der Patienten über die Krankheitsgeschichte zu bedürfen, schon die Diagnose stellen kann, bevor man einen Blick mit dem Spiegel in das Augeninnere geworfen hat; ja man kann die Ausdehnung der Ablösung, ob es eine scharf abgesetzte oder verstrichen beginnende ist, aus dem Gesichtsfelde manchmal noch besser ablesen, als es mit dem Ophthalmoscop zu sehen ist.

Zur Erläuterung des Gesagten füge ich folgende Beobachtungen an:

Der 38 Jahre alte F. St., welcher von der Schule an kurzsichtig wurde, bemerkte vor mehreren Wochen, dass ohne ihm bekannte Ursache ein Nebel von oben und rechts her sich über das linke Auge

legte, womit zu gleicher Zeit das Sehvermögen erheblich abnahm. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von  $\frac{1}{6}$  mit  $-6,0$  D.; das Gesichtsfeld, mit einem weissen Quadrat von 5 mm Seitenlänge aufgenommen, ergab das Schema von Fig. 34, das nach oben einen unscharf begrenzten Ausfall aufwies, innerhalb dessen noch zwei nicht ganz blinde Stellen sich befanden. Ophthalmoscopisch wurde eine nur ganz zarte Trübung und leichte Ablösung der Retina nach unten constatirt.

Unter geeigneter Behandlung verkleinerte sich der Ausfall mehr und mehr, bis schliesslich die Aussengrenze nur noch eine unbedeutende

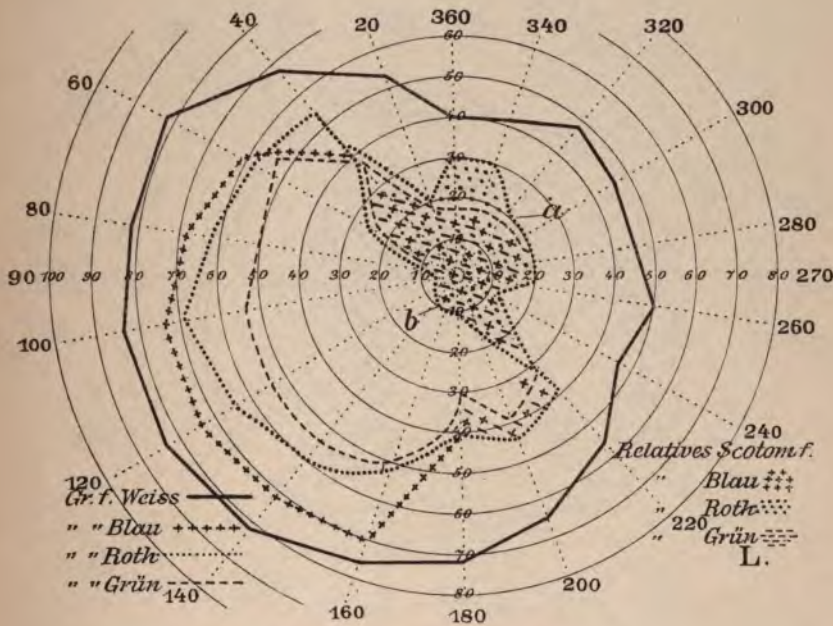


Fig. 35. Amotio retinae myopica.

Einbuchtung zeigte, wie in Fig. 35. Die Farbengrenzen jedoch blieben dauernd hereingerückt, so zwar, dass Roth nach oben innen die grösste Ausdehnung zeigte (a), jedoch in einer Zone, die bis unter den Fixirpunct reichte, mit der Linie b begrenzt ist, dunkler, schlechter gesehen wurde. Blau überkreuzte Roth, innerhalb dessen es nun zu liegen kam, und ging hier ziemlich mit Grün zusammen; d. h. zwischen den beiden Linien a und b fand die charakteristische Verwechslung jener beiden Farben statt. —

Gleichfalls innerhalb einer unveränderten, nur wegen der bestehenden Myopie von  $12,0$  D. leicht eingengten Aussengrenze, fand sich ein Defect für Farben in dem Gesichtsfeld (Fig. 36) der 40jährigen

Th. Sch., die Morgens beim Waschen plötzlich eine Herabsetzung des Sehvermögens beobachtet hatte.

Die Sehschärfe betrug  $\frac{1}{8}$  mit  $-8,0$  D.; von der als Blaugrenze angezeichneten, mit *a* bezeichneten Linie, wurde diese Farbe mit Grün verwechselt, das gleichfalls, wie ersichtlich, eine nach oben-aussen scharf begrenzte, nach innen verwaschene Einschränkung erfahren hatte. Ähnlich war das Verhalten des Roth, so dass nur im unteren äusseren Quadranten ein normales Farbenfeld vorhanden war. —

Von vornherein mit eingengter Aussengrenze präsentirte sich

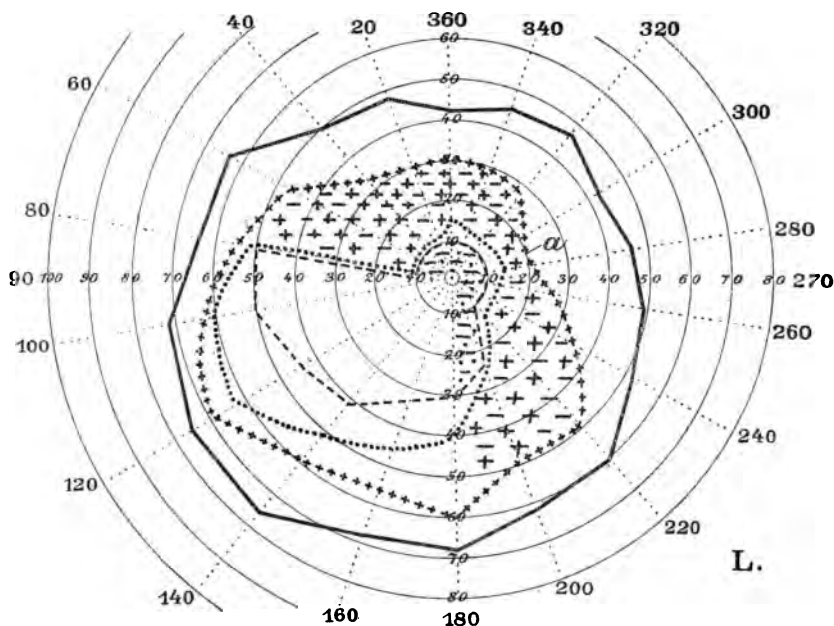


Fig. 36. Amotio retinae myopica. Bezeichnung wie in Fig. 35.

das Gesichtsfeld der kurzsichtigen L. E., welche vor einiger Zeit eine Verschlechterung ihres von jeher stark kurzsichtigen linken Auges bemerkt hatte. Die Sehschärfe betrug  $\frac{1}{30}$  mit  $-22,0$  D.; im Gesichtsfeld (Fig. 37) markirte sich sehr prägnant die Grenze der Ablösung durch die Ueberkreuzung der beiden Farben Blau und Roth.

Während in den bis jetzt angeführten, auf Grund von Myopie entstandenen Gesichtsfeldbildern, der Defect, in den verschiedenen Modalitäten, seine Lage nach oben hatte, bestand in dem folgenden Falle, der zugleich auch eine andere Aetiologie hatte, der Ausfall nach aussen.

Dem Musketier F. B. war ein Stück der Metallhülse einer Platz-



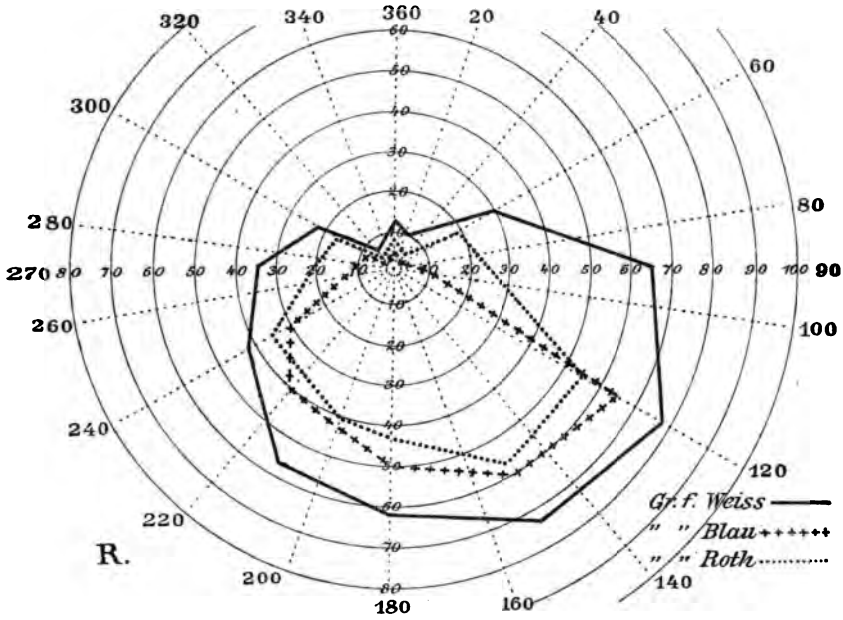


Fig. 37. Amotio retinae myopica.

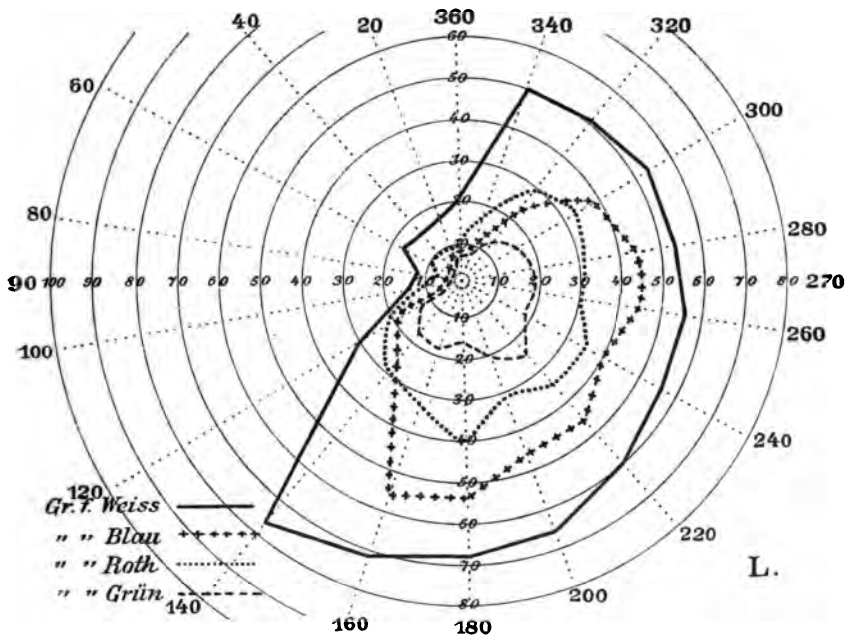


Fig. 38. Amotio retinae traumatica.

patrone gegen das vorher gesunde linke Auge gefahren, woselbst es auf der nicht perforirten Sclera stecken geblieben war. Bei der zunächst im Militärlazareth vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung musste es unsicher bleiben, ob es sich um eine blutige Infiltration oder Ablösung der Netzhaut handle. Die sodann am 7. September 1895 vorgenommene Functionsprüfung ergab bei einer Sehschärfe von  $\frac{5}{15}$  den in Fig. 38 angegebenen temporalen Defect. Auch hier gab das Verhalten der Blau- und Rothgrenze der Diagnosenstellung die bestimmtere Richtung nach der Netzhautablösung hin, die in der Folge

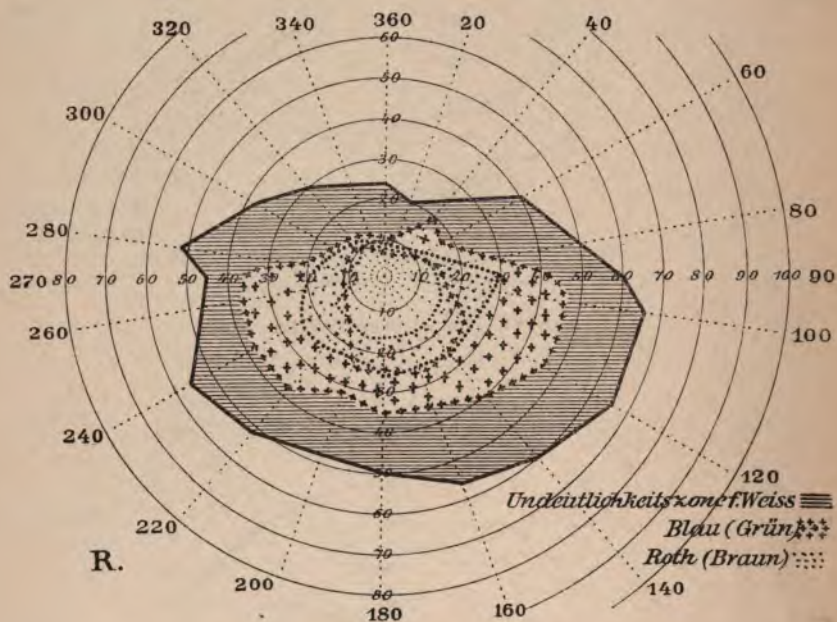


Fig. 39. Amotio retinae circularis peripherica.

auch ophthalmoscopisch besser bestätigt werden konnte. Allerdings ging mit dem Sichtbarwerden der Amotio retinae auch das Sehvermögen völlig verloren. —

Eine ungewöhnliche Form der Ablösung hatte folgende Gesichtsfelder zu Stande gebracht. Bei dem ersten (Fig. 39) handelte es sich ebenfalls um eine Myopie niederen Grades, welchem sich plötzlich ohne besondere Ursache ein „Nebel“ vor das rechte Auge legte. Wie ersichtlich, war das Gesichtsfeld circular eingengt; schon für das weisse Probeobject bestand eine ringförmige Undeutlichkeitszone, an welche sich solche für Blau und Roth anschlossen, innerhalb deren die beiden Farben als Grün resp. Braun empfunden wurden. Die inneren Grenzen



der normalen Roth- und Blauwahrnehmung fielen an der zumeist herein-gerückten oberen Begrenzungslinie zusammen. Ophthalmoscopisch bestand eine graulichweisse, fein gefältelte Netzhautablösung, welche die Sehschärfe auf ca.  $\frac{1}{6}$  herabgesetzt und auch den centralen Farbensinn in der angegebenen Weise beeinträchtigt hatte. —

Das zweite Gesichtsfeld dieser Art (Fig. 40), das die Farbenstörung als bis in das Gebiet des Fixirpunctes reichend erkennen lässt, bei ebenfalls concentrischer Einengung der Aussengrenze, stammte von einem hypermetropischen Auge des Patienten C. F. Entsprechend diesem

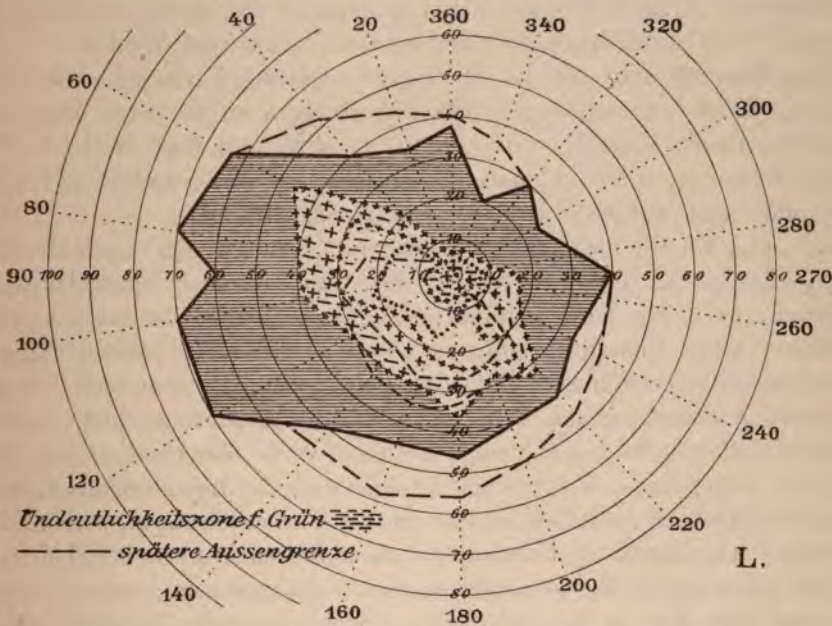


Fig. 40. Amotio retinae circularis peripherica. Bezeichnung wie in Fig. 39.

Befunde war auch die Sehschärfe auf  $\frac{1}{65}$  herabgesetzt; auch hier Störung der centralen Blau-Grünempfindung mit den gewöhnlichen Proben. Mit Besserung der Sehschärfe auf ca.  $\frac{1}{6}$  konnte auch eine leichte Erweiterung des Gesichtsfeldes constatirt werden.

Ein Gesichtsfeld bei Netzhautablösung, die durch chronisch entzündliche Processe mit Ausgang in Glaskörperschrumpfung zu Stande gekommen war, ist früher in Fig. 33 dargestellt worden.

Wie aus den beigegeführten Schemata ersehen werden kann, ist die Lage der Netzhautablösung meist eine solche, dass periphere Defecte entstehen, welche nach verschiedenen Seiten, am häufigsten nach oben, gelegen sein können. Grosse Ablösungen betheiligen, wie ersichtlich,



auch die Stelle des deutlichsten Sehens; dagegen ist es selten, dass die Macula allein von einer solchen betroffen wird, dass somit ein centrales Scotom entsteht. Ausser den oben genannten Ursachen kommen insbesondere für eine derartige Amotio centralis Verletzungen, Blutungen in Betracht; ferner die seltenen Tumoren am hinteren Augenpol, von denen Grüning (6) ein Beispiel gebracht hat, gelegentlich auch einmal ein Entozoon, wie es Kuhnt (7) beschrieb.

Prüft man das Gesichtsfeld zu verschiedenen Malen, so findet man unter Umständen, dass die Lage des Defectes eine andere geworden ist; diese Veränderungen hängen damit zusammen, dass die subretinale Flüssigkeit ihren Platz gewechselt hat, indem sie sich bestrebt, ihre definitive Stelle einzunehmen. Derartige Wechsel in der Lage der Ablösung sind in der Regel prognostisch von übler Bedeutung, indem zwar anfänglich das Sehvermögen an der zuvor defecten Stelle mit der Reposition der Retina an ihre natürliche Stelle wieder eine Besserung erfahren kann, diese jedoch nur vorübergehender Natur ist und einer endlichen Erblindung Platz macht.

Das im Vorstehenden geschilderte Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen, speciell der Farbenfelder, giebt zugleich auch einen Hinweis darauf, worin wir das eigentlich schädigende Moment der Ablösung zu sehen haben. Von vornherein ist es ja unwahrscheinlich, dass die Lageveränderung die Function der leitenden Elemente, Fasern und Ganglienzellen beeinträchtigt, da für diese in ihren Ernährungs- und eigentlichen Lebensbedingungen nichts geändert wird. Hingegen weisen die früher angegebenen Bewegungserscheinungen, die Metamorphopsie, besonders aber die centralen und peripheren Farbenstörungen, welche die typischen des Torpor retinae sind, der überdies noch in Form der Hemeralopie auch am Förster'schen Apparat nachgewiesen werden kann, darauf hin, dass in der Schädigung der percipirenden Elemente, der Stäbchen und Zapfen, die wesentliche Ursache liegt. Es wird nicht nöthig sein, auf die Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit zurückzugreifen, welche die blauen Strahlen absorbire und dadurch die Farbenstörung für Grün und Blau hervorruft.

In der Annahme, dass die Abhebung der Stäbchen und Zapfen von ihrer physiologisch nothwendigen Unterlage das krankmachende Moment sei, wäre die Ueberlegung nicht ohne Weiteres zurückzuweisen, dass es nur der Wiederanlegung der Retina an das Pigmentepithel, resp. die Choriocapillaris bedürfe, die die Möglichkeit einer wieder eintretenden normalen Ernährung in sich schliesst, um die Herabsetzung der Function wieder zu beheben und ein, wenn auch nicht vollkommenes, so doch brauchbares Sehvermögen wieder herzustellen. Dass die abgelöste Netzhaut noch lange Zeit nicht vollkommen abgestorben ist,

sondern eine gewisse Function bewahrt, lehren die Angaben solcher Kranken, die, seit Jahr und Tag mit totaler Amotio behaftet, doch noch einen Lichtschimmer haben können, der als ein weisser Nebel geschildert wird. Dass Farben dabei noch erkannt werden, ist mir wenigstens nicht bekannt, was vielleicht darauf hinweist, dass von den zweierlei Elementen die höher functionirenden Zapfen dauernd ihre specifischen Leistungen einbüßen, dass hingegen die Stäbchen, denen nur die einfache Helligkeitswahrnehmung (mit dieser allerdings auch ein gewisses Maass von Sehschärfe) zukommt, ihre Function länger bewahren, vielleicht sie auch in bescheidenen Grenzen wieder zu erhöhen vermögen.

Wirklich zeigt sich ja auch, dass in manchen Fällen eine Hebung des Sehvermögens eintritt, wenn die Netzhaut durch therapeutische Maassnahmen wieder besser an ihre Unterlage gebracht werden kann: damit geht eine Erhöhung der Sehschärfe einher; eine noch nicht gänzlich verloren gegangene, sondern nur in der angegebenen Weise gestörte Farbenempfindung in der Netzhautmitte oder an den Grenzen der Ablösung kann normalisirt werden. Endlich kann auch eine Herausrückung der Defectgrenzen beobachtet werden, wie verschiedene der angeführten Beispiele darthun; doch will es mir scheinen, dass trotzdem eine Erweiterung der Farbengrenze über ihren durch die Ablösung erzeugten Stand nicht mehr vorkommt, wofür der Vergleich von Fig. 34 und 35 ein Beispiel liefert. Zugleich bestärkt mich dies in der vorhin gemachten Annahme bezüglich der Wiederherstellung der Functionen der Stäbchen und Zapfen.

Deutschmann (8) hat in neuester Zeit sogar in ganz alten Fällen mit seinem neuen Verfahren Hebung des Sehvermögens erzielt, bezüglich dessen es nur noch auf die Haltbarkeit ankommt; sind doch schon mit den älteren Methoden Besserungen zu Stande gebracht worden, wie ja auch spontane Wiederanlegungen beobachtet worden sind. Ueber solche Fälle hat z. B. Schweigger (9) berichtet, und sie bilden in der That im Verein mit den berichteten Erfolgen immer wieder den Anreiz, therapeutische Versuche als nicht ganz aussichtslos von der Hand zu weisen, wenn dabei auch nicht die Zapfenfunctionen, sondern nur die unvollkommeneren der Stäbchen wieder bis zu einem gewissen Grade hergestellt werden können.

#### Literatur.

- 1) Bull, Perimetrie. 1895.
- 2) Hirschberg, Grünsehen auf einem Auge. Centralbl. f. Augenh. 17. 1893.
- 3) Dimer, Beiträge zur Pathologie der Netzhautabhebung. Wien. med. Presse 1886.
- 4) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Gräfe-Sämisch's Handbuch V.



- 5) Cohn, Farbensinn und Lichtsinn bei Netzhautablösung und bei Wiederanlegung nach Drainage. Centralbl. f. Augenh. 1877.
- 6) Grüning, Ein Fall von Sarcom der Chorioidea. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1893.
- 7) Kuhn, Extraction eines Fadenwurms aus der Regio macularis des menschl. Glaskörpers. Thüringer ärztliches Correspondenzbl. 1888.
- 8) Deutschmann, Ueber ein neues Heilverfahren bei Netzhautablösung. Deutschmann's Beiträge zur Augenh. 2. 1895.
- 9) Schweigger, Beobachtungen über Netzhautablösung. Arch. f. Augenh. 12. 1883.

#### 4. Retinitis. Retin. album. diabet. circinata.

Die Entzündung der Netzhaut macht in ihren diffusen Formen bezüglich der Gesichtsfelder keine durchaus charakteristische Störung. Dies ist dadurch erklärlich, dass bei einer solchen Erkrankung sehr verschiedene Gebilde gleichzeitig oder nach einander, und ungleichartig in ihren Functionen beeinträchtigt werden können, so durch Compression oder Stoffwechselstörung in Folge entzündlicher Exsudationen und Gefässveränderungen, ferner durch necrotische Vorgänge oder secundäre Atrophie. Befallenwerden der äusseren Schichten giebt andere Symptome als wenn die Leitungsbahn afficirt ist. Vollständig unbekannt ist uns, welcher Antheil an der Sehstörung eventuellen Alterationen der Ganglienzellen der Retina zuzuschreiben ist.

In einer Reihe von Fällen tritt absolute Amaurose ein bei einem Augenspiegelbilde, das nur eine verhältnissmässig geringe diffuse Verfärbung und Trübung der Netzhaut erkennen lässt; in anderen Fällen ist das Gesichtsfeld nirgends eingeengt, dagegen besteht eine allgemeine beträchtliche Herabsetzung der Function. Oder es kommt zu circumscripten, sectorenförmigen oder zu concentrischen Einengungen der Aussengrenzen, wobei die Farbenfelder einestheils wieder das Verhalten wie bei Hemeralopie oder Amotio, anderentheils, bei zwar gewöhnlicher Folge, die Symptome der entzündlichen oder atrophischen Vorgänge an den Opticusfasern aufweisen können: kurz, es ist ein durchaus atypisches Aussehen des Gesichtsfeldes zu constatiren.

Dazu kommt noch das Auftreten von Scotomen positiven wie negativen Characters, bezüglich deren Entstehung sowohl die von Förster, wie auch die von Treitel gegebene Erklärung der ersteren und das früher mehrfach über die letzteren Gesagte gilt. Als ziemlich constant nachweisbar wird auch eine Verbreiterung des blinden Flecks angegeben, die übrigens schon mehr der Complication mit einer begleitenden Neuritis angehört. Die Scotome können absolute sein, oder nur relative Farbendefecte darstellen, letztere auch mit dem Character der bei Torpor vorkommenden Grün-Blauverwechslung.



Dass abgesehen von den gewöhnlichen Formen auch ringförmige Scotome vorkommen können, ist bei dem mannigfach möglichen Sitz der entzündlichen Infiltrationen und Folgezustände nicht zu verwundern.

Während solchergestalt typische Gesichtsfeldbefunde mangeln, so lange der entzündliche Process noch floride ist, treten charakteristische Störungen dann auf, wenn die Erkrankung ihrem Ende zustrebt. Allerdings nur zum Theil beruhen dieselben auf den Folgezuständen — Atrophieen, Vernarbungsvorgänge — der zuvor betroffenen, specifischen Bestandtheile der Netzhaut; andere werden durch die degenerativen Alterationen der Leitungsbahnen, der Opticusfasern innerhalb der Retina, der Papille, schliesslich des Opticus selber hervorgerufen. Dazu kommen noch die auf Grund von Schrumpfungprocessen sich einstellenden Netzhautablösungen mit den ihnen zukommenden Functionsstörungen: somit kann auch bezüglich der Ausgänge diffuser Retinitiden gesagt werden, dass eigentlich für sie bezeichnende Gesichtsfeldstörungen nicht anzugeben sind, wie schon von v. Gräfe (1), Leber (2), Treitel (3), Schön (4) und Anderen hervorgehoben worden ist.

Bestimmtere Gesichtsfeldveränderungen finden sich hingegen bei den Netzhautentzündungen, die auch bezüglich ihrer Form einen gewissen Typus aufweisen; hierher gehören die verschiedenen Arten von Retinitis centralis, welche zum Theil früher unter den von der Aderhaut ausgehenden Leiden behandelt worden sind, zum Theil von der Chorioidea unabhängige, selbständige Retinalerkrankungen darstellen.

Dazu ist zu rechnen die charakteristische Retinitis albuminurica, sowie die ihr im Aussehen ähnliche Retinitis diabetica, bei welchen die Macula allein betroffen ist oder wenigstens eine nur untergeordnete, gleichzeitige Neuritis besteht. Auf die dabei vorkommenden Hämorrhagieen soll hier nicht mehr eingegangen werden, der stärkeren Neuritis, resp. Neuroretinitis wird später gedacht werden.

Für die uncomplicirten Fälle sind die Aussengrenzen normal, bei leichten entzündlichen Veränderungen an der Papille kann sich eine unbedeutende Einengung des Weissgesichtsfeldes mit dem entsprechenden Verhalten der Farbenfelder zeigen. Dagegen findet sich in der Gesichtsfeldmitte ein Scotom, welches seltener den Character eines positiven aufweist, für gewöhnlich als negatives erscheint. Was nun das genauere Verhalten dieses Defectes anlangt, so ist derselbe entweder ein absoluter oder relativer; ein vollkommenes Verschwinden des weissen Objectes wird weniger häufig und meist nur dann angegeben, wenn an der Macula die Infiltrate zu grossen, klumpigen Flecken zusammengefloßen sind.

Handelt es sich nur um ein Farbenscotom, so ist vor dem voll-



kommenen Ausfall auch hier die charakteristische Tonänderung zu beobachten, dass das blaue Papierquadrat seine Farbe verliert, nicht verschwindet, sondern statt Blau Grün erscheint. Ein grünes Object wird als heller oder dunkler, d. h. bei genauerem Nachfragen als ausgesprochenes Grün angegeben, während Roth als dunkler, weniger Roth, mitunter auch als Braunroth bezeichnet wird. Wenn somit die Störung der Rothempfindung weniger ausgesprochen ist, ist hingegen die Blau-Grünverwechslung leicht zu eruiren, wie sie auch vor längerer Zeit schon in der Literatur niedergelegt wurde. Mauthner (5) hat im Jahre 1881 auf dieses Vorkommniss aufmerksam gemacht; seine Angabe wurde jedoch wenig beachtet. Erst neuerdings hat Simon (6) sie wieder ins Gedächtniss zurückgerufen, der bei einigen Patienten mit weissen Infiltrationen an der Macula diese Anomalie sozusagen entdeckte. Simon führte im Anschluss an seine klinische Beobachtung Versuche in Gemeinschaft mit A. König am Farbenmischapparat aus, aus welchen er den Schluss zog, dass es sich nicht um eine Störung in Folge der Absorption von blauen Strahlen handle, sondern um eine Functionsunfähigkeit der blauempfindenden Sehsubstanz.

Als ein charakteristisches Beispiel, das gerade wegen seiner später zu besprechenden Complication mit neuritischer Sehstörung von Interesse ist, führe ich folgenden Fall an: Die 30jährige, verheirathete Fr. St. hatte während der letzten Gravidität an Oedem der unteren Extremitäten, leichten gastrischen Beschwerden gelitten; jedoch verlief Geburt und Wochenbett normal. Nun bemerkte sie, dass sie mit dem rechten Auge nicht mehr so gut sah als früher und stellte sich deshalb zur Untersuchung am 17. Juli 1895 vor; dieselbe ergab eine Sehschärfe von  $\frac{5}{12}$ , mit den Wollproben keine Störung des Farbensinnes und das beifolgende Gesichtsfeld von Fig. 41. Wie ersichtlich, fanden sich verschiedene sectorenförmige, confluirte Defecte, eine Einengung der Aussengrenze im übrigen und das eingezeichnete theils absolute, theils relative Scotom ausserhalb des Fixirpunctes. An letzterer Stelle jedoch gab die Patientin an, statt des blauen Quadrates ein grüngefärbtes zu sehen; somit bestand ein relatives Scotom für Blau, dessen Eigenart, im Unterschied von der auf Grund des Sehnervenleidens auftretenden Perversion der Blauempfindung, sehr deutlich bei den Angaben der Kranken zu Tage trat.

Eine nicht minder charakteristische Angabe erhielt ich erst kürzlich von einem anderen Patienten F. K., welchem ich zunächst das grosse, blaue 20 Millimeterquadrat im Scheitelpunct des Perimeters vorgehalten hatte. Spontan gab derselbe an, dass er innerhalb der blauen Fläche grüne Flecke wahrnehme, die nachher durch die Prüfung mit dem 2 Millimeterquadrat genauer bestimmt werden konnten.

Was die Lage dieser Scotome anlangt, so sind sie an die Umgebung des Fixirpunctes gebunden; das erste Auftreten findet gewöhnlich paracentral statt, pflegt aber nach kürzerer oder auch längerer Zeit die Macula so zu betheiligen, dass das centrale Sehen herabgesetzt wird. Aus zusammenfliessenden paracentralen Scotomen können auch pericentrische, ringförmige Defecte entstehen, wie es schliesslich überhaupt zu grossen Defecten um den Fixirpunct kommt.

Sind einmal derartige Ausfälle zu Stande gekommen, so kann wohl bei längerer Beobachtung ein Wechsel in dem Befund eintreten,

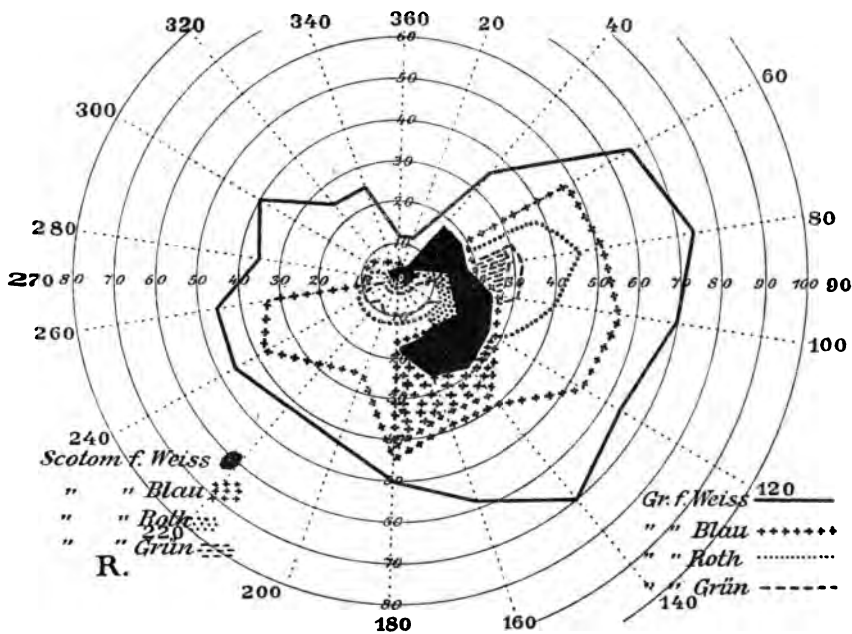


Fig. 41. Neuroretinitis albuminurica.

der auch mit zeitweiliger Besserung der Sehschärfe einhergehen kann. Eine vollkommene Rückbildung bis zur Norm wird jedoch nicht beobachtet, höchstens in manchen Fällen ein Stationärbleiben des Scotoms.

Absolute Scotome fanden sich in folgendem Falle, in welchem die Gesichtsfeldgrenzen nicht verändert waren. Derselbe betraf die 19jährige Fr. A., die schon seit einiger Zeit über abnehmendes Sehvermögen des linken Auges zu klagen hatte, aus welchem Grunde sie sich am 21. Juni 1891 in die Klinik aufnehmen liess. Die Sehschärfe zeigte sich während der mehrmonatlichen Beobachtung als schwankend zwischen  $\frac{1-2}{6}$ ; ein am 15. August aufgenommenes Gesichtsfeld ergab



das beifolgend in Fig. 42 dargestellte centrale Scotom. In demselben fallen ausser dem verbreiterten, blinden Fleck, mit welchem flügel- und bogenförmig andere Defecte zusammengefloßen sind, kleinere absolute Ausfälle auf, während der übrige Theil ein relatives Scotom darstellt.

Ophthalmoscopisch fand sich ausser einer getrübten und verwaschenen Papille und verschiedenen Hämorrhagieen eine am hinteren Pol graulich verfärbte Retina, in der gelblich-glänzende, theils zu grossen Infiltraten verschmolzene Flecken lagen. Etwa 1½ Jahre später starb die Patientin.

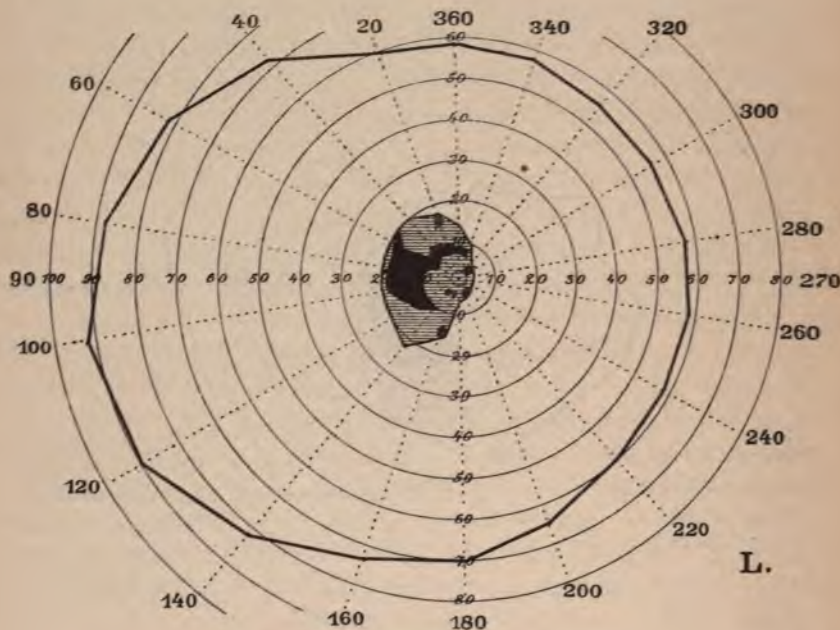


Fig. 42. Neuroretinitis albuminurica.

Ophthalmoscopisch mit geringer Papillaraffectio, dagegen reichlichen Extravasaten und Infiltraten verbunden war die Erkrankung des 54jährigen A. M., der bei einer Sehschärfe von  $\frac{1}{9}$  am 9. Juli 1883 beifolgendes Gesichtsfeld (Fig. 43) aufwies, welches bei leichterer peripherer Einengung ein grosses centrales, meist relatives Scotom erkennen liess. —

Mit dem Gesichtsfeldbefund stimmt das ophthalmoscopische Bild insofern nicht immer überein, als entsprechende Scotome nicht immer für hochgradig veränderte Stellen des Fundus oculi nachgewiesen werden können. So fand sich das grösste, breiteste Infiltrat bei dem oben genannten Patienten F. K. unterhalb der Macula lutea; am Perimeter

aber konnte ein correspondirender, auch nur relativer Defect überhaupt nicht nachgewiesen werden. Es hängt dies jedenfalls mit der Lage der Flecke auf dem Durchschnitt der Retina zusammen, die wir mit dem Augenspiegel nicht immer genau zu beurtheilen in der Lage sind; im Allgemeinen aber wird bei ausgeprägtem Spiegelbefund auch die Gesichtsfeldprüfung nicht negativ ausfallen.

Wie erwähnt ist die Prognose der bei dieser Krankheit vorkommenden Scotome keine günstige, speciell bei der auf chronischer Nephritis beruhenden Form. Es gilt dies nicht nur quoad visum,

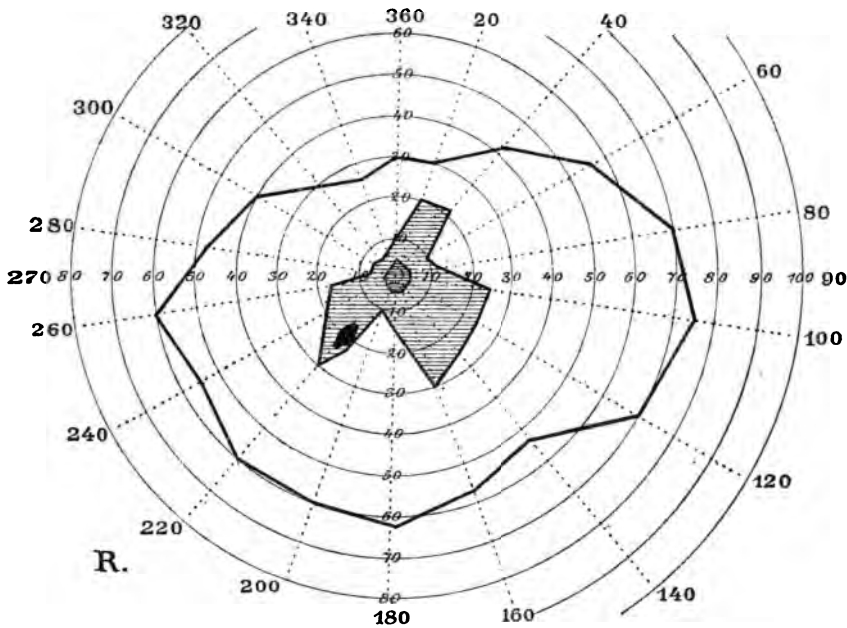


Fig. 43. Retinitis albuminurica.

sondern besonders quoad vitam, indem ja erst kürzlich durch G. v. Posaner (7) an der Hand eines reichlichen Materiales nachgewiesen worden ist, dass die durchschnittliche Lebensdauer dieser Patienten nach Auftreten der Macularaffectionen nur etwa noch ein Jahr beträgt.

Besser stellt sich die Voraussage bei der acuten Form, wie sie z. B. nach Scharlach oder, wie oben angeführt, während der Gravidität auftreten kann. Hierbei kommen auch die früher besprochenen centralen Netzhautablösungen vor, die einer Rückbildung fähig sind; in vielen Fällen aber wird nur eine unvollständige Wiederherstellung der Function eintreten, ein centrales Scotom auch hier dauernd zurückbleiben.

Einen constanten, typischen Gesichtsfeldbefund gab von anderen Retinalerkrankungen auch die von Fuchs (8) sogenannte Retinitis circinata, indem hierbei ein grosses centrales Scotom festgestellt werden konnte, welches hauptsächlich absolut war, jedoch eine relative Grenzzone nachweisen liess. Die Gesichtsfeldperipherie liess dabei nur in weit vorgeschrittenen Fällen eine Einengung erkennen. Mit dem Defect in der Sehfeldmitte war beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe verbunden, welche übereinstimmend mit dem Scotom einer Besserung nicht fähig war, wie auch die ophthalmoscopischen Veränderungen von der Art waren, dass sie ein Rückgängigwerden nicht mehr erwarten liessen.

#### Literatur.

- 1) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 2) Leber, Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Gräfe-Sämisch's Handbuch V.
- 3) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2 u. 3.
- 4) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. 1874.
- 5) Mauthner, Ueber farbige Schatten, Farbenproben etc. Wien. med. Wochenschrift 1881.
- 6) Simon, Ueber die typische Violettblindheit bei Retinitis albuminurica. Centralbl. f. Augenh. 1894.
- 7) v. Possaner, Ueber die Lebensdauer nach dem Auftreten von Retinitis albuminurica. Deutschmann's Beiträge zur Augenh. 2. 1895.
- 8) Fuchs, Retinitis circinata. Arch. f. Ophth. XXXIX, 3.

#### IV. Abschnitt.

### Erkrankungen des Nervus opticus.

#### 1. Missbildungen, Verletzungen, Blutungen, Tumoren des Nervus opticus.

Von angeborenen Missbildungen des Sehnerven kommt bezüglich der Gesichtsfeldstörungen nur das Coloboma nervi resp. vaginae n. optici in Betracht. Hierbei sind auf der einen Seite Vergrösserungen des blinden Flecks beobachtet worden entweder mässigen Grades, wie z. B. Hillemanns (1) berichtet hat, oder von ganz ungeheuerlichen Dimensionen, wie in dem Falle von Nuël (2), welcher eine dreizehnfache Verbreiterung des Querdurchmessers angab. Auf der



anderen Seite kommen auch Defecte an der Peripherie des Gesichtsfeldes vor, welche im Allgemeinen sectorenförmige Gestalt aufweisen, wobei die Spitze nach der Eintrittsstelle des Sehnerven gerichtet ist. Derartige Befunde haben Nieden (3) und Manz (4) bekannt gegeben.

Ihre Erklärung finden beide Veränderungen in den anatomischen Verhältnissen: wie ja meist nur ophthalmoscopisch constatirt werden kann, ist die Papille beträchtlich vergrößert, die Retina somit abgedrängt; wie anatomisch von dem letztgenannten Autor nachgewiesen werden konnte, ist der Faseraustritt aus dem Sehnerven unregelmässig;

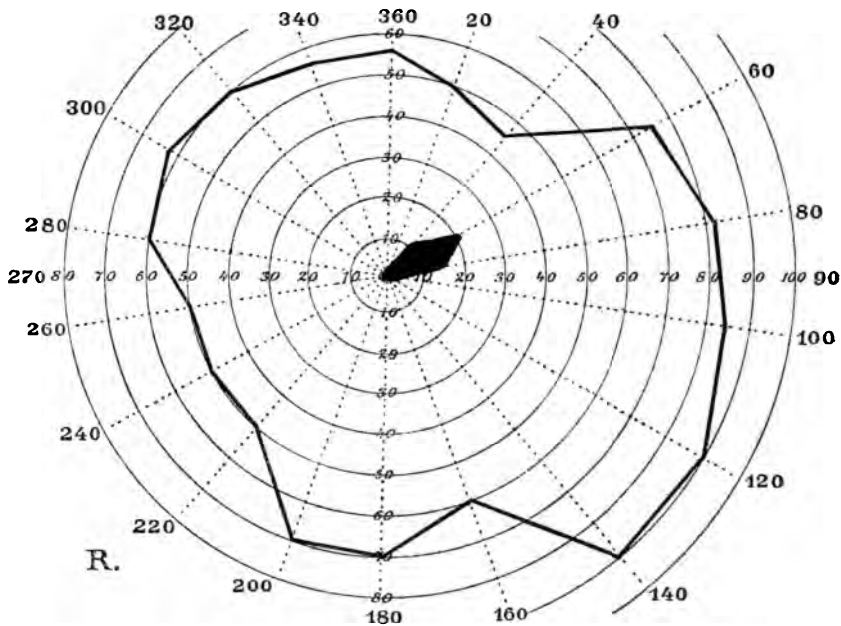


Fig. 44. Atrophia nervi optici traumatica.

wobei die Faserbündel obendrein noch eine Reduction ihrer Zahl erfahren haben können. —

Durch Verletzungen des Sehnerven, die meist durch Vermittlung einer Fractur im Canalis opticus, aber auch auf andere Weise zu Stande kommen, können, so weit nicht vollkommene Erblindung eingetreten ist, sehr mannigfache Defecte, sowohl an den Aussengrenzen, wie innerhalb der Gesichtsfeldausdehnung entstehen, als deren anatomische Grundlage ophthalmoscopisch später eine Atrophia papillae sichtbar werden kann. Als Beispiele führe ich folgende Fälle an.

Der 38jährige Landwirth J. L. wurde am 20. September 1890 von dem Huf eines Pferdes auf die Gegend des rechten Auges ge-

schlagen, worauf eine Anschwellung daselbst eintrat, nach deren Rückgang der Patient die Abnahme des Sehvermögens bemerkte. Die Untersuchung ergab, dass der Orbitalrand nach aussen und unten zurückgesunken war, woselbst auch ein Knochendefect bestand. Ausserdem fand sich längs des Arc. supercil. eine dem Knochen adhärente Hautnarbe. Das Sehvermögen des zurück und nach unten gesunkenen Bulbus, dessen Beweglichkeit auch defect war, betrug  $\frac{1}{5}$ ; das Gesichtsfeld (Fig. 44) wies ausser den beiden sectorenförmigen Defecten

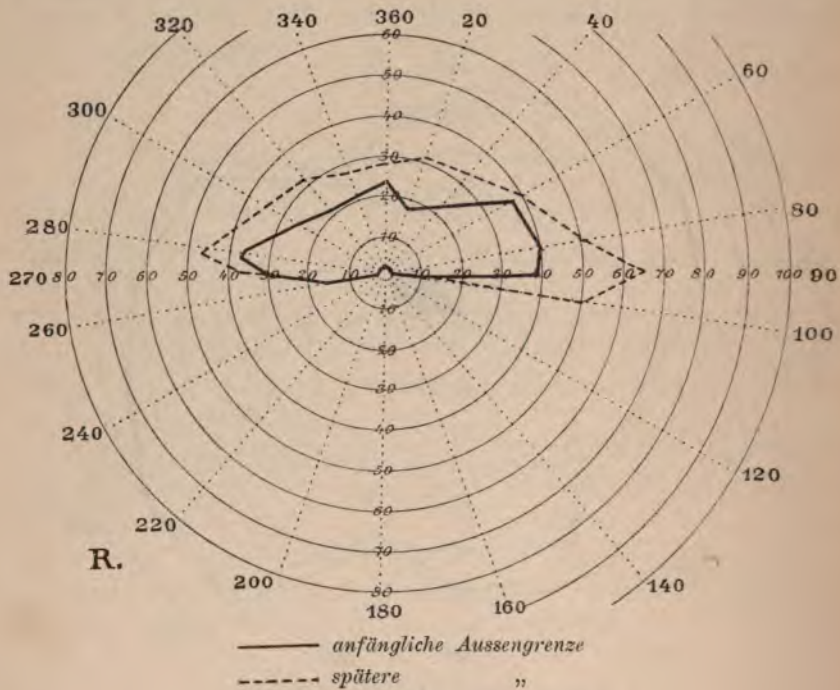


Fig. 45. Atrophia nervi optici traumatica.

der Peripherie ein absolutes, centrales Scotom auf; ophthalmoscopisch bestand Atrophia papillae partial. im Bereich des papillo-macularen Bündels. —

Der 52jährige Müller J. R. stürzte am 1. Mai 1891 in Folge Scheuwerdens der Pferde von seinem Wagen auf die rechte Kopfseite, wurde dadurch bewusstlos und musste darnach 14 Tage zu Bette liegen, in welcher Zeit er ausser an Kopfweh an öfterem Nasenbluten litt, was ihm vorher fremd gewesen. Nach Rückgang der Schwellung bemerkte er die Verminderung des Sehvermögens des rechten Auges. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von  $\frac{1}{22}$ , Verlust des Farben-



erkenntnisvermögens und das beigefügte innere Gesichtsfeld von Fig. 45. Ophthalmoscopisch fand sich auch hier Atrophie papill., dazu Reste von retinalen Hämorrhagieen. Durch Galvanisation und Strychnin konnte die Sehschärfe auf ca.  $\frac{1}{10}$  gehoben, das Gesichtsfeld auf die (unterbrochen gezeichnete) äussere Grenze erweitert werden.

Blutungen im Sehnervenstamme bedingen gleichfalls verschiedenartige Gesichtsfeldstörungen: concentrische Gesichtsfeldeinengung, sectorenförmige oder noch grössere Defecte, wobei nur noch ein peripherer Rest übrig bleiben kann, endlich verschiedene Scotome, wofür unter Anderen Magnus (5) und Knies (6) Beispiele angegeben haben. Die Beurtheilung des bald nach der Erkrankung gefundenen Gesichtsfeldes muss hier mehr noch als bei den eigentlichen Verletzungen eine vorsichtige sein. Hat das Blutextravasat nur durch seinen Druck Opticusfasern leitungsunfähig gemacht, ohne dieselben völlig zerstört zu haben, so kann späterhin mit der Resorption der Hämorrhagie eine Vergrösserung des Sehfeldes einhergehen, wie solche beobachtet worden sind. Derartige Fälle sind jedoch selten gegenüber dem anderen Ausgang, dass nämlich eine weitere Verkleinerung eintritt, wenn entzündliche Veränderungen hinzukommen oder die unausbleiblich folgende Atrophie weitere Fasern mit betheiltigt.

Da es noch nicht völlig entschieden ist, ob die Chininamaurose zu den durch Entzündung des Sehnerven zu Stande kommenden Amblyopieen zu rechnen ist, oder ob sie nicht vielmehr die Folge der durch den gesunkenen Blutdruck hervorgerufenen Ischämie des Opticus und der Retina ist, welche secundäre Degeneration und Atrophie, ähnlich wie nach Blutverlusten bedingt, sollen die ihr zukommenden Gesichtsfeldstörungen hier besprochen werden. Auf den ophthalmoscopisch sichtbaren Gefässkrampf werden die plötzlichen, vorübergehenden, auch experimentell von Barabascheff (8) erzeugten Gesichtsfeldeinengungen bis zur vollkommenen Erblindung zurückzuführen sein. Mit der Wiederherstellung der Circulation, soweit sie in den verengt bleibenden Gefässen möglich ist, erfolgt eine Erweiterung des Gesichtsfeldes. Meist jedoch behält es eine dauernde, concentrische Einengung für Weiss und Farben; auch eine elliptische Form wird von Knapp (9) und Mellinger (10) angegeben. Selten sind centrale Scotome, die Jodko (11) beschreibt. [Vergl. auch Brunner (12)].

Auf miliare Aneurysmen im Opticus, die einen Druck auf die Fasern bedingen, resp. eine Circulationsstörung in der Axe des Sehnerven hervorrufen sollten, führte Oeller (7) einen Fall zurück, bei welchem er ausser einem grösseren sectorenförmigen Defect centrale und paracentrale Scotome fand. Vielleicht haben aber auch hier



Sehnervenblutungen eine Rolle gespielt, die schliesslich zu der hochgradigen Amblyopie mit Atrophia n. opt. geführt haben.

Wie Blutungen und Verletzungen, so vermögen auch Tumoren des Sehnerven entweder durch das Wachsthum oder durch Hämorrhagieen und Compression Gesichtsfeldausfälle hervorzurufen.

#### Literatur.

- 1) Hillemanns, Eigenthümliche Mitbewegung des Oberlides eines mit Coloboma n. opt. behafteten Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1894.
- 2) Nuël, Colobome temporal de la papille du nerf optique. *Annal. d'Ocul.* 1885.
- 3) Nieden, Vier Fälle von Coloboma vagin. n. opt. ohne weitere Spaltbildung. *Arch. f. Augenh.* 8. 1879.
- 4) Manz, Ueber das angeborene Colobom des Sehnerven. *Arch. f. Augenh.* 23. 1891.
- 5) Magnus, Die Sehnervenblutungen. 1874.
- 6) Knies, Umschriebenes Netzhautödem, eine Netzhautablösung vortäuschend. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1887.
- 7) Oeller, Ein miliäres Aneurysma der Maculararterie. *Arch. f. Augenh.* 22. 1891.
- 8) Barabascheff, Zur Frage von der Chininamaurose. *Arch. f. Augenh.* 23. 1891.
- 9) Knapp, Ueber Chininamaurose mit drei Fällen. *Arch. f. Augenh.* 11. 1882.
- 10) Mellinger, Ein Fall von Amblyopie nach Chininintoxication. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1887.
- 11) Jodko, Centralscotom in Folge von Chininintoxication. 1877.
- 12) Brunner, Ueber Chininamaurose. *Inaug.-Diss. Zürich* 1882.

## 2. Erkrankungen am intraocularen Sehnervenende. Stauungspapille. Neuritis intraocularis.

Von den hier in Betracht kommenden Krankheitszuständen soll zunächst der Einfluss der sogenannten Stauungspapille, wie sie auf Grund intracranieller Tumoren zu Stande kommt, auf das Gesichtsfeld in Erwägung gezogen werden. Und zwar muss hier durchaus von den Störungen abgesehen werden, die durch jene Ursachen in der Art hervorgerufen werden können, dass sie an irgend einer Stelle des Opticusfaserverlaufes diesen direct schädigen; sondern es handelt sich allein um den Ausdruck des allgemeinen Drucksymptoms bei Vermehrung des Inhalts der Schädelkapsel, als welches die neueren hirnchirurgischen Beobachtungen die Papillitis doch erscheinen lassen.

Im Einklang mit dem anatomischen Befund, welcher die Zurückdrängung der Retina durch die aus dem Foramen sclerae hervorgehende, geschwollene Papille darthut, steht der functionelle Befund seitens des Gesichtsfeldes: die Verbreiterung des blinden Flecks, welche zuerst von Knapp (1) angegeben wurde und seither vielfach constatirt werden konnte, übrigens, was gleich hier angeschlossen



werden mag, auch bei den Vergrößerungen des intraocularen Sehnervenendes durch Entzündung oder Blutungen zur Beobachtung kommt.

Abgesehen von dieser typischen Veränderung des Gesichtsfeldes sind die sonstigen Störungen, wie bekannt, sehr inconstant, indem sie einerseits in ihren gegenseitigen Beziehungen durchaus einander nicht parallel laufen, andererseits auch mit dem ophthalmoscopischen Bild nicht übereinstimmen. So kann bei Monate lang dauernder, höchstgradiger Schwellung der Papille das centrale Sehen wie das Gesichtsfeld bis zuletzt vollkommen normal sein; in anderen Fällen kommt es schon früh zur Sehstörung, die aber auch hier hauptsächlich nur die Sehschärfe betreffen kann, ohne die Grenzen des Gesichtsfeldes gröber zu beeinträchtigen. Dabei können die Farbenfelder gleichfalls sich normal verhalten oder eine Einengung zeigen, welche eine concentrische oder sectorenförmige sein kann oder beides verbunden. Vielfach springt ein Beginn des Verfalles an der Nasenseite in die Augen, in welchem Umstand man eine besondere Uebereinstimmung mit der glaucomatösen Gesichtsfeldverengerung gesehen hat. Oder es werden bei guter centraler Sehschärfe und nicht gestörtem Farbensinn concentrische Einengungen der Aussengrenzen bis zu einem sogenannten minimalen Gesichtsfeld gefunden.

Diese Unregelmässigkeit der Befunde lässt sich nur darauf zurückführen, dass die Sehnervenfaser an den pathologischen Process sich anzupassen vermögen, der ohnedies nicht in allen Fällen der gleiche ist. Die einfache seröse Durchtränkung als reine Druck- resp. Stauungswirkung kann mit verschiedenen Graden von Entzündung verbunden sein; diese selbst aber vermag mannigfache Bündel des Sehnervenquerschnitts in Mitleidenschaft zu ziehen.

Während somit im Stadium der Infiltration und Schwellung charakteristische Störungen nicht bestehen, kommt es zu solchen, wenn der Uebergang in den atrophischen Zustand sich vollzieht. Nun tritt ein fortschreitender Verfall ein, welcher übereinstimmend mit der erwähnten nasalen Beschränkung dem Fixirpunct von dieser Seite her näher und näher rückt, ihn überschreitet, so dass schliesslich nur noch ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig bleibt. Aber auch der umgekehrte Fall kommt vor, dass die nasalen Hälften übrig bleiben; einen solchen Ausgang benutzte bekanntlich Mandelstamm (2) zur Grundlage seiner Theorie der totalen Faserkreuzung im Chiasma. Das Verhalten der Farbenfelder stimmt hier überein mit demjenigen bei Atrophia n. opt.

Als Beispiel einer Gesichtsfeldstörung bei Stauungspapille wird hier der folgende Fall angefügt, welcher erst im vergangenen Sommer zu meiner Beobachtung kam. Derselbe betraf die 35jährige Chl. S.,

welche wegen eines noch nicht genauer zu diagnosticirenden Gehirntumors in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen und von da aus zur Untersuchung in die Augenklinik geschickt wurde. Dieselbe ergab für das linke Auge eine Sehschärfe von  $\frac{1}{32}$  mit erhaltenem Farbensinn; die Gesichtsfeldaufnahme, die wegen des Kopfschmerzes nicht mehr mit Grün ausgeführt werden konnte, ergab den beifolgenden Befund in Fig. 46, aus welchem eine beginnende, sectorenförmige Einengung für Weiss und Farben ersichtlich ist. Ob ein centrales

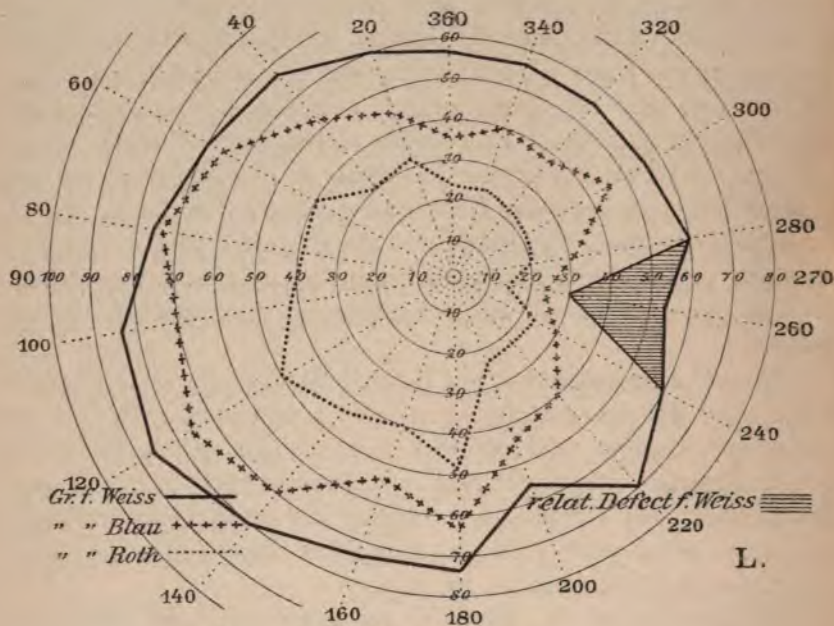


Fig. 46. Stauungspapille.

Scotom allenfalls die Ursache der beträchtlichen Herabsetzung der centralen Sehschärfe ergab, konnte nicht festgestellt werden.

Vier Monate später musste die inzwischen nach Hause zurückgekehrte Patientin die Hülfe der Augenklinik wegen eines grossen neuroparalytischen Geschwüres der rechten Hornhaut aufsuchen. Das Sehvermögen des linken Auges hatte inzwischen weiter abgenommen, ermöglichte aber doch trotz der excentrischen Fixation noch eine Gesichtsfeldaufnahme, welche das in Fig. 47 dargestellte Bild ergab. Von Farben wurde nur noch Blau und Roth erkannt, Grün war sehr unsicher.

Es ist bekannt, dass in solchen Fällen auch ganz plötzliche Erblindung eintreten kann, die beide, aber auch nur ein Auge betrifft



und sogar wieder rückgängig werden kann: die sogenannte epileptiforme Amaurose. Als Ursache dieser müssen circulatorische Störungen angenommen werden, welche mit rascher Erhöhung des intracraniellen Druckes einhergehen. Einestheils eine stärkere Druckwirkung auf die optische Leitungsbahn, anderentheils aber auch eine Compression der centralen Rindenbezirke muss hier herangezogen werden, wodurch somit diese Sehstörung nicht mehr vollkommen in das Kapitel der Stauungspapille gehört.

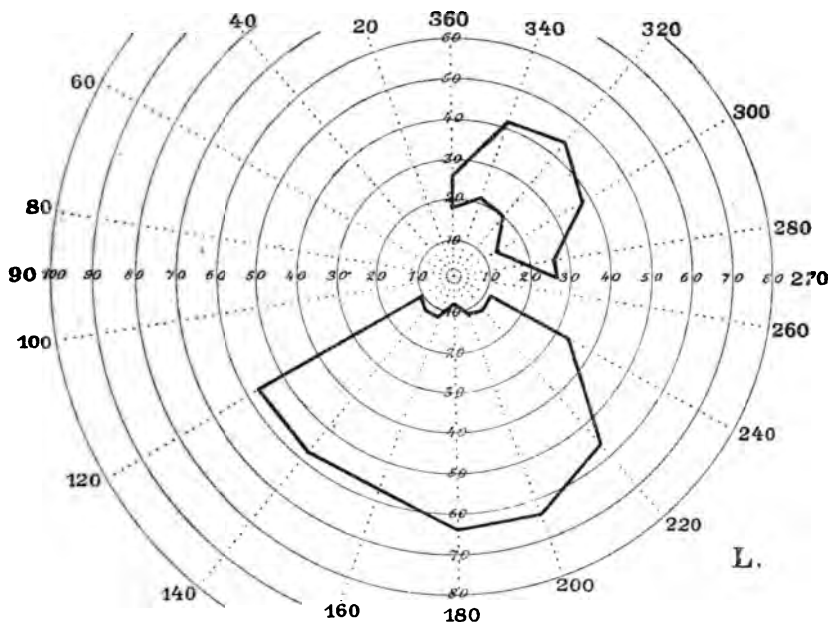


Fig. 47. Stauungspapille.

Ausser dem stetigen Fortschreiten der Erblindung kommen, auch abgesehen von den Fällen, welche auf Lues, Blutungen, Abscessen oder Hydrocephalus beruhen, zeitweise Besserungen mit theilweiser Wiederherstellung des Gesichtsfeldes vor. Selbstverständlich bedeuten solche Intermissionen keine Heilung, sondern nur einen Stillstand des infausten Processes. Ob durch die neueren, operativen Massnahmen bei Gehirntumoren mit der Behebung anderer Krankheitsymptome, der Erhöhung der Sehschärfe auch eine Reparation des Gesichtsfeldes erzielt werden kann, müssen genauer angestellte Untersuchungen in Zukunft noch lehren.

Abgesehen von den erwähnten intracraniellen Complicationen kann die Gesichtsfeldstörung bei Stauungspapille noch modificirt werden

durch intraoculare Vorgänge, wie Hämorrhagieen der Retina oder Fortpflanzung der Entzündung auf die Netzhaut, worauf hier nur hingewiesen werden soll.

Ebenso mannigfaltig wie bei der Stauungspapille ist das Verhalten des Gesichtsfeldes bei den eigentlichen Entzündungsprocessen des Sehnerven, die nicht ein besonderes Bündel befallen und welche man wegen des ausgesprochenen Befundes am sichtbaren Sehnervenende unter dem Namen Neuritis intraocularis jenen gegenüberstellen kann, die als Neuritis retrobulbaris bezeichnet werden. Wenigstens erscheint diese Benennung besser als die von Adamück (3) vorgeschlagene Neuritis peripherica oder disseminata, welche dieser Autor auf Gesichtsfeldbefunde gegründet hat, und welche er als Gegensatz zu der später zu besprechenden Neuritis centralis s. axialis einführen möchte.

Hierher gehören Neuritiden resp. Neuroretinitiden, welche auf verschiedene Weise entstehen können; so durch directe Fortleitung von Entzündungen aus der Schädelhöhle, wie z. B. Meningitis, oder aus der Orbita, von Erkrankungen des Periostes, von Entzündungen der Nebenhöhlen etc., wobei die Venenbahn vielfach den Weg abgiebt, schliesslich auch durch toxische Einflüsse, wie z. B. Bleivergiftung, oder durch sonstige Constitutionsanomalieen.

Auch hier zeigt sich, dass die Sehstörungen vielfach im Missverhältniss stehen mit dem ophthalmoscopischen Befund, jedoch nicht in dem Umfang, als sich dies für die Stauungspapille nachweisen lässt. Es wird kaum vorkommen, dass, wie dort, bei ausgesprochenen Augenspiegelveränderungen die Function nicht nothgelitten hätte; darin besteht aber eine weitere Uebereinstimmung, dass erst die eintretende Atrophie den Typus der Störung bestimmter hervortreten lässt.

Auch die Beeinträchtigung der einzelnen Qualitäten des Sehens ist eine verschiedene; am constantesten zeigt sich noch die Erschwerung der Leitung in den Sehnervenfasern daran, dass wohl immer eine Einengung der Farbengrenzen zu constatiren ist. Im Uebrigen kommen periphere Einschränkungen mannigfacher Art vor, sectorenförmige Defecte und Ausfälle innerhalb der normalen oder veränderten Aussengrenzen von dem Character der negativen oder auch positiven Scotome. Dass die Erkrankung von dem Sehnerven ausgeht, zeigt sich in dem Verhalten der Gesichtsfeldveränderung daran, dass die Defecte, wenn sie von der Peripherie aus entstehen, ihre Spitze nach dem blinden Fleck hinrichten, oder, wenn sie gross genug sind, an diesen sich anschliessen oder innerhalb der Aussengrenzen liegen.

Wie erwähnt, können während des Bestehens der entzündlichen Processe Wechsel in dem Aussehen des Gesichtsfeldes eintreten, die von den verschiedenen Stadien jener Vorgänge abhängen. Es ist

darum schwer, prognostisch bindende Schlüsse während dieser Zeit zu ziehen.

Beispiele für die in Betracht kommenden neuritischen Veränderungen des Gesichtsfeldes sind früher schon in den Figuren 41 u. 42 gegeben; im letzten Falle einer Neuroretinitis albuminurica war die Vergrößerung des blinden Flecks ersichtlich, welcher mit Scotomen confluiert war. Während in diesem Falle die Neuritis noch floride war, bestand in dem Gesichtsfeld der Fig. 41 der Endausgang einer solchen Affection: ein absolutes von einer relativen Zone umgebenes Scotom,

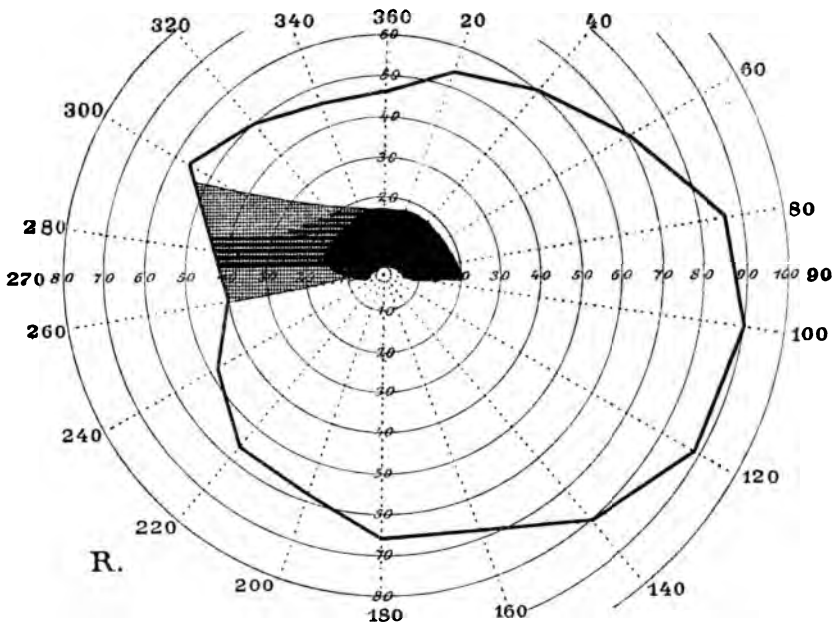


Fig. 48. Neuritis intraocularis. Ausdehnung des Defects am 29. IX., 8. XII. 1885 u. 18. XII. 1886.

das an den blinden Fleck anschloss, bei auch sonst charakteristisch eingezogenen Aussengrenzen.

Ein weiteres Beispiel, das zugleich auch den Wechsel in den Gesichtsfeldbefunden vor Augen zu führen vermag, bietet der folgende Fall. Der Patient G. St. bemerkte schon seit einiger Zeit eine Abnahme des Sehvermögens seiner Augen, die jedoch 14 Tage vor seinem Eintritt in die Augenklinik besonders stark wurde. Bei der Aufnahme wurde ophthalmoscopisch eine Entzündung der Papille constatirt, die während der folgenden über ein Jahr sich erstreckenden Beobachtung nur wenig die Retina betheiligte.

Die erste Untersuchung am 29. September 1885 ergab bei einer



Sehschärfe von  $\frac{3}{5}$  auf dem rechten Auge das Bestehen des in Fig. 48 vollkommen schwarz gezeichneten paracentralen Scotoms, welches an den blinden Fleck anschloss. Bei wechselnder Besserung und Verschlechterung hatte der Defect in der ganzen Ausdehnung des Schemas die Aussengrenze erreicht, um dann auf die mit Strichen schattirte Parthie sich wieder zurückzubilden.

Am 8. Januar 1886 bestand bei einer Sehschärfe von  $\frac{6}{6}$  das absolute Scotom von Fig. 49, das sich weiterhin verwandelte in ein nur relatives, um von da aus dann unter Zunahme der subjectiven

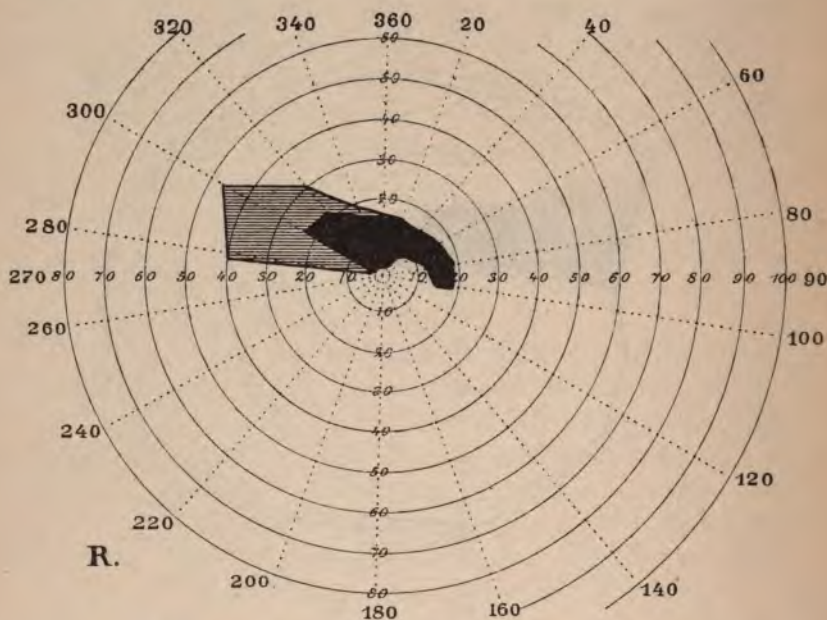


Fig. 49. Neuritis intraocularis. Defect am 8. I. und 2. XI. 1886.

Sehstörung und des objectiven Spiegelbefundes wieder an Grösse zu wachsen; am 2. November 1886 hatte es wieder den angegebenen Gesamtumfang erlangt. Auch links bestanden wechselnde Verhältnisse sowohl bezüglich der Sehschärfe, wie des Farbensinnes und des Gesichtsfeldes. Fig. 50 giebt den Befund vom 25. October 1886, zu welcher Zeit die Sehschärfe  $\frac{1\frac{1}{2}}{6}$  betrug. Am 14. November 1886 starb der Patient; die Section ergab eine chronisch-interstitielle Nephritis. —

Als einen wegen seiner fast symmetrischen Gesichtsfeldstörung bemerkenswerthen Typus füge ich die beiden Sehfelder der 25jährigen

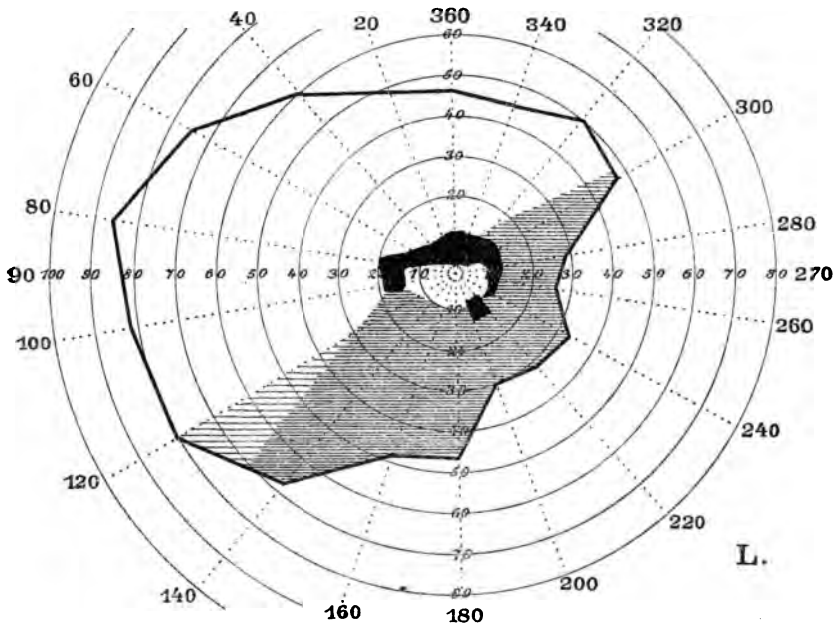


Fig. 50. Neuritis intraocularis. Absolute und relative Defecte am 25. X. 1886.

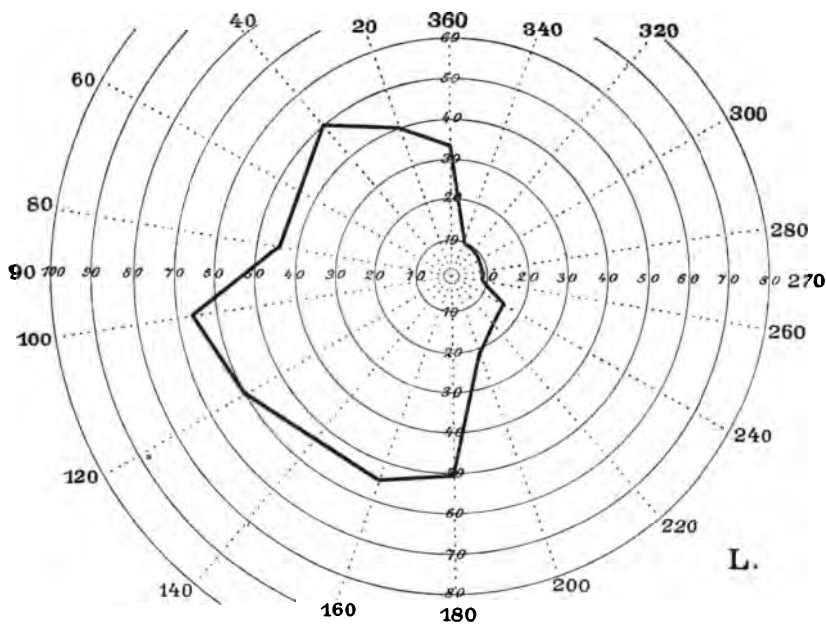


Fig. 51. Neuroretinitis albuminurica.

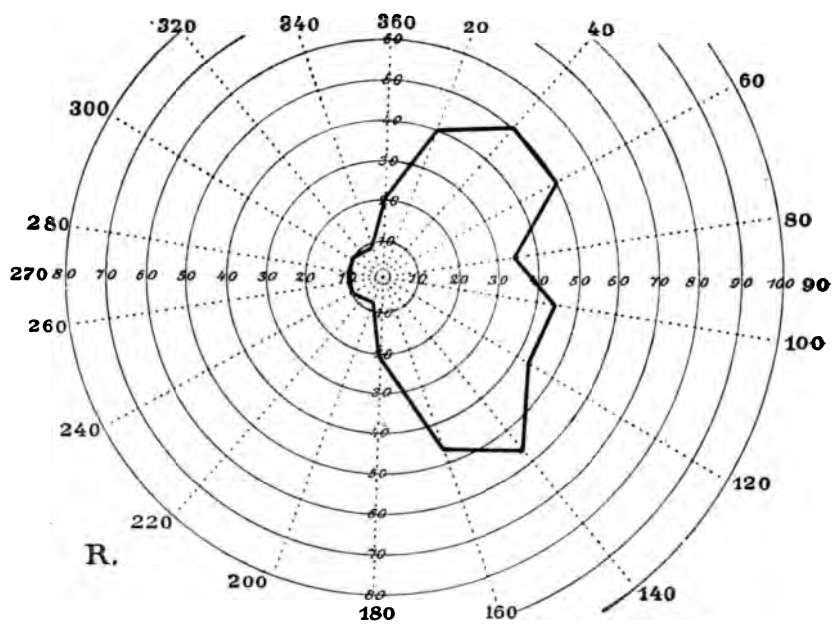


Fig. 52. Neuroretinitis albuminurica.

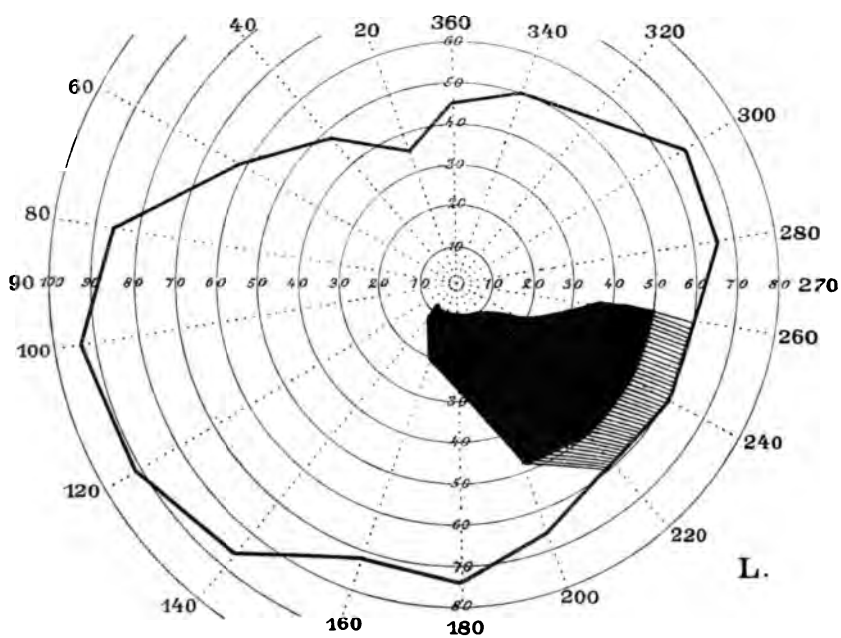


Fig. 53. Neuritis intraocularis rheumatica. Absoluter und relativer Defect für Weiss.



L. Z. bei, die wegen Neuroretinitis albuminurica Aufnahme in der Klinik suchte. Das Leiden war während der Gravidität entstanden und hatte zu der beträchtlichen Reduction des Sehvermögens auf  $\frac{1}{32}$  links,  $\frac{1}{10}$  rechts geführt, mit Verlust der Grünempfindung links, der Grün- und Rothempfindung rechts.

Der günstigeren Prognose dieser Fälle entsprach ausser der bedeutenden Besserung des Allgemeinbefindens eine Hebung der Sehschärfe, während Atrophie der Papille und die Infiltrate an der Macula bestehen blieben.

Eine andere Grundlage der Erkrankung lag bei der Sehestörung der M. Str. vor, welche nach einer Erkältung am Morgen des 24. Mai 1891 die Verminderung ihres Sehvermögens bemerkte. Ophthalmoscopisch fand sich eine ausgesprochene Sehnervenentzündung mit Hämorrhagieen und späterer Atrophia papillae, als deren functioneller Ausdruck sich bei einer Sehschärfe von  $\frac{3}{8}$  das beifolgende Gesichtsfeld (Fig. 53) ergab.

#### Literatur.

- 1) Knapp, The channel, by which in cases of neuroretinitis the exsudation process from the brain etc. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1870.
- 2) Mandelstamm, Neuritis optica durch basilaren Tumor. Klin. Beobacht. aus d. Augenheilanstalt Wiesbaden 1866 und Arch. f. Ophth. XIX, 2.
- 3) Adamück, Etwas zur Pathologie d. Nerv. optic. Arch. f. Augenh. 29. 1894. Dazu die Arbeiten von Schön, Leber, Treitel, Bull u. A.

### 3. Neuritis retrobulbaris.

Den im Vorhergehenden geschilderten Erkrankungen des Sehnerven, welche mit sehr wechselnden Gesichtsfeldveränderungen verbunden sind, steht durch die typische Localisation ihrer Sehestörung im Gesichtsfelde eine Entzündungsform gegenüber, die zum gemeinsamen Kennzeichen aller Krankheitsfälle ein centrales Scotom hat. Schon ehe man die Kenntniss von dem Verlauf der einzelnen Bündel und Fasergruppen im Sehnerven hatte, war von Wilbrand (1) dieser Erkrankung der Name Neuritis axialis gegeben worden, nachdem man früher sie nur auf Grund der ätiologischen Verhältnisse als Intoxicationsamblyopie bezeichnet hatte. Auch jetzt hat man diesen Namen noch beibehalten in der Annahme, dass der erstere nicht allen Fällen zuertheilt werden könne, sondern dass es nothwendig sei, eine Scheidung in Zukunft aufrecht zu erhalten. Wie aus der Uebersicht der verschiedenartigen Beobachtungen hervorgeht, ist jedoch eine solche Aufstellung nicht gerechtfertigt, wenn selbstverständlich auch Unter-

schiede bezüglich der Intensität und Extensität des im Uebrigen doch gleichartigen anatomisch-ophthalmoscopischen Processes bestehen; auch die Deutung des klinischen Verhaltens des Gesichtsfeldes legt einer einheitlichen Auffassung keine Schwierigkeiten in den Weg.

Um zunächst einen allgemeinen Ueberblick über die Art der Gesichtsfeldstörung zu geben, so ist bezüglich des Scotoms zu sagen, dass dasselbe ein positives sein kann in Form eines unbestimmten Nebels; meist ist es jedoch ein negatives. Ferner ist es entweder absolut, d. h. ein Ausfall für alles Licht, das von einem weissen Probeobject kommt, oder es ist relativ für Weiss, aber absolut für Farben oder schliesslich nur relativ für Farben, deren Perception im Scotom nicht vollkommen verloren gegangen, sondern nur quantitativ verändert ist. Als häufigster Befund eines Farbendefectes ist hier der Verlust von Grün zu nennen, mit welchem nächst dem jener für Roth einhergeht; seltener geht schon die Empfindung des Blau verloren. Ist es dazu gekommen, so folgt dem absoluten Farbenscotom verhältnissmässig rasch der Weissdefect. Relative Farbenscotome kommen am häufigsten noch bei dem Ablauf des Krankheitsprocesses zur Beobachtung, vielfach in Form einer leichten Herabsetzung der Rothempfindung. In solchen Fällen sind sie dann noch lange nachzuweisen, wenn die übrigen Functionen längst zur Norm zurückgekehrt sind.

Die Grösse des Scotoms ist nicht immer die gleiche; im Allgemeinen ist sie bestimmt durch die beiden Endpunkte, die der Fixirpunct auf der einen, die Stelle des blinden Flecks auf der anderen Seite darstellen. Dadurch ist zugleich die Gestalt bestimmt, die im Grossen und Ganzen die eines horizontal liegenden Ovals vorstellt. Von dieser Form kommen jedoch ziemlich zahlreiche Abweichungen vor, die aber auch einen gewissen Typus erkennen lassen, wie nachher genauer anzugeben sein wird. Mit solchen Anomalieen des Scotoms hängt eng zusammen die Beschaffenheit der Farbenfelder wie der Aussengrenze, die, in den meisten Fällen normal, durch eine centrifugale Ausbreitung jenes in Mitleidenschaft gezogen werden können. Die höchste Störung in dieser Richtung wird durch das Wachsthum des centralen Defectes bis zur Peripherie bewirkt, wodurch es sogar zu einer vollkommenen Erblindung kommen kann, die jedoch, was für die in Rede stehende Krankheitsform von Wichtigkeit ist, nur eine vorübergehende sein darf.

Was nun die verschiedenen hierhergehörigen Erkrankungen anlangt, so kann als Typus dieser „Intoxicationsamblyopieen“ von derjenigen ausgegangen werden, die auch die längst- und bestbekannte ist, nämlich von der, die durch ein Uebermaass im Genusse von Tabak und Alcohol entsteht.



Mackenzie (2) ist der Erste gewesen, der diese Sehstörung in ihrer eigenthümlichen Aetiologie erkannte; in Bezug auf das charakteristische Verhalten des Gesichtsfeldes untersuchte und beschrieb sie zuerst v. Gräfe (3). Förster (4) schilderte das Farben- speciell Rothscotom, das er auf eine Erkrankung der leitenden Theile zurückführte, wie auch Leber (5) die leichte Nachweisbarkeit des Gesichtsfelddefectes mit Hülfe der Farben hervorhob. Von da ab existirt eine reiche Literatur über die hier einschlägigen Verhältnisse, welche in der Arbeit von Grönouw (6) zusammengestellt worden ist.

Abgesehen von den sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens macht sich die Erkrankung dem von ihr Befallenen dadurch bemerklich, dass ihm eine Herabsetzung des Sehvermögens auffällig wird, welche aber gewöhnlich schon eine beträchtliche Höhe — sogar bis auf Fingerzählen — erreicht hat, wenn sie dem Kranken in seinen täglichen Geschäften hindernd entgegentritt. Je nach der Beschäftigung mit feinerer oder gröberer Arbeit wird der eine früher, der andere später durch den Nachlass seines Augenlichtes zum Arzt getrieben. Diese späte Inanspruchnahme des ärztlichen Rathes lässt sich daraus verstehen, dass eben die Sehstörung sehr langsam einsetzt, sich gewissermassen einschleicht; dadurch lernt der Betreffende allmählich, auch mit dem übrig gebliebenen Sehvermögen, das ja ausserhalb des Fixirpunctes nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein braucht, die gewohnte Thätigkeit zu verrichten, die wohl spontan vorher eine Einschränkung erfahren hat.

Die Klage des Patienten richtet sich nun in einer Anzahl von Fällen dahin, dass ein Nebel vor seinen Augen liege; d. h. es besteht ein positives Scotom, das Samelsohn (7) als den Ausdruck der initialen Circulationsstörungen deutet. Da hiermit eine gewisse Blendung verbunden sein kann, so entsteht zugleich die Angabe, dass bei Abend besser gesehen werde als bei Tag: es besteht Nyctalopie. Untersucht man nun, so finden sich ausser der Herabsetzung der centralen Sehschärfe am Perimeter folgende Veränderungen:

Die Gesichtsfeldaussengrenzen für Weiss, sowie die Farbenfelder sind normal, welch' letzterer Befund damit im Einklang steht, dass die vorausgegangene Farbenprüfung mit den gewöhnlichen, gröberen Methoden auch keinen Defect der Farbenempfindung nachgewiesen hat. Das durch das Perimeter geführte, weisse, kleinere Probeobject wird zwar überall gesehen, vor dem Fixirpunct aber zeigt sich eine leichte Verschleierung in ein mehr oder minder ausgesprochenes Grau: es findet sich ein relatives Scotom für Weiss. Die Untersuchung mit dem blauen Quadrat ergiebt vielleicht nur, dass an derselben Stelle wie für Weiss auch eine Herabsetzung der Empfindung für Blau vorhanden



ist, die Farbe jedoch nicht ganz verschwindet: ein relatives Scotom für Blau.

Anders wird es bei der Prüfung mit grünem oder rothem Object, wobei der Kranke eine Unsicherheit verräth, die sich gewöhnlich schon in dem Aufgeben resp. Erschwertsein der ruhigen Fixation zeigt, bis es ihm zum Bewusstsein kommt, dass auf einem Punkte des Bogens der farbige Fleck verschwindet. Das grüne Plättchen bewirkt vielleicht nur einen Helligkeitseindruck, das rothe wird gleich mit dem schwarzen Untergrund. Die Erforschung des Scotoms, das demnach ein absolutes Farbenscotom darstellt, ist nicht zu jeder Zeit in gleicher Weise von Erfolg begleitet; Treitel (8) hat angegeben, dass ein Wechsel zu bemerken sei von der Art, dass z. B. nach Ruhe und Aufenthalt im Dunkeln der Nachweis nicht oder schwer gelingen könne. Die Entdeckung der Sehstörung kann hierbei dem Kranken in der Weise erleichtert werden, dass man, wie es Bunge (9) gethan hat, ihm die Gelegenheit eines Vergleiches zwischen einer normal gesehenen und der pathologisch verschiedenen Stelle des Gesichtsfeldes verschafft. Bunge hat zu diesem Zweck vorgeschlagen, nicht ein sondern zwei Prüfungsobjecte zu benutzen, die, in einer bestimmten Entfernung von einander angebracht, zu gleicher Zeit mit dem Perimeterschlitten verschoben werden; der Abstand muss so gewählt sein, dass der eine Fleck sein Bild auf einer gesunden Stelle der Retina in der Nähe der Macula entwirft, während der andere auf die kranke Stelle sein Licht entsendet.

Die genauere Grenzbestimmung des Bezirkes, innerhalb dessen die genannte Anomalie besteht, ergibt, dass, wie oben schon erwähnt, seine Form eine ovale ist, von dem Fixirpunct nach dem blinden Fleck hin gerichtet; sie entspricht, worauf schon Hirschberg (10), auch Bunge (9) hingewiesen hat, der Ausbreitung des macularen Bündels nach Michel. Die Begrenzung des Scotoms ist keine vollkommen scharfe, indem der Defect für Grün grösser ist als derjenige für Roth, letzterer somit noch von einer grünblinden Zone umgeben ist. Auch das Grünsotom würde vielleicht bei Prüfung mit einem noch schwächer wirkenden Object eine verwaschene Grenze haben, so dass also überhaupt der Defect keine vollkommen scharfe Abtrennung von den normalen Parthieen erkennen lässt.

Der „Culminations- oder Kernpunct“, die Stelle der stärksten Störung, wo dieselbe überhaupt zuerst einsetzt, liegt nach Bunge (9), welchem später auch Sachs (11) sich anschloss, näher dem Fixirpunct als dem blinden Fleck, was auch Grönouw (6) bestätigt. Meist 1 bis 2°, aber auch 8° nach aussen von dem ersteren. Doch ist dieser Beginn nicht immer vorhanden, sondern die Störung kann auch in der



Gesichtsfeldmitte einsetzen; dann aber findet die Ausbreitung von der Entstehungsstelle hauptsächlich nach aussen hin statt, wobei alsbald der Fixirpunct in den Bereich des Scotoms hereinbezogen wird. Uebrigens hatte schon Förster (12) aus der Lesestörung dieser Patienten erschlossen, dass der Anfang, resp. die Hauptstörung, eine derartige laterale Localisation aufweise.

Was das Vorkommen der Scotome auf beiden Augen anlangt, so findet man in der Regel beiderseits dieselben vor, vielleicht nur weil man nicht im ersten Beginne zu untersuchen Gelegenheit hat. Denn es ist auch einseitiges Auftreten angegeben worden von Uthoff (13), wie auch von Grönouw (6). Auch der Umstand, dass man späterhin die Defecte auf beiden Augen verschieden entwickelt vorfindet, lässt den Rückschluss zu, dass die Entstehung ungleichartig sein kann.

Bei dem fortschreitenden, lateralgerichteten Wachsthum der Gesichtsfeldstörung kommt es schliesslich, wie erwähnt, zu dem Zusammenfliessen mit dem blinden Fleck, der übrigens auch seinerseits vergrössert sein soll. Nach Grönouw (6) erfolgt nun diese Vereinigung nicht gerade in der Horizontalen, sondern von oben oder unten her durch zwei sich einander entgegenwachsende Vorsprünge, so dass in der Mitte eine nicht scotomatöse Stelle sich befinde; gewöhnlich indessen bekommt man den vollendeten, ovalen Defect zu Gesicht, der die grössere Breite nach dem Fixirpunct hin aufweist.

Auf dieser Stufe des ausgebildeten Scotoms für Grün und Roth angelangt, kann der Process stehen bleiben, eventuell sich wieder zurückbilden; schreitet der Process jedoch noch fort, so kommt es zu folgenden weiteren Veränderungen. Das Wachsthum des Defectes wird ungleichmässig, indem nach einer Seite die Vergrösserung besonders stark fortschreitet; gewöhnlich findet sie nach oben hin zuerst statt, so dass die Höhe des Scotoms gleich seiner Breite wird, dann letztere übertrifft. In diesem Stadium kann auch eine Veränderung der betreffenden, seither intact gebliebenen Farbengrenze eintreten, die nun von der Peripherie aus gewissermassen dem ihr zustrebenden centralen Defect entgegenkommt in Form einer mehr oder minder stumpfwinkligen Einbuchtung. Schliesslich tritt eine Vereinigung ein: das Scotom ist nach aussen „durchgebrochen“. Auch hierbei ist dieses Verhalten zuerst von Grün zu constatiren, während Roth nunmehr die Anfänge derselben Veränderung erkennen lässt, die endlich zu demselben Ergebniss führen können.

Ist einmal die Peripherie an einer Stelle erreicht, so kann derselbe Vorgang auch an einer anderen Stelle eintreten; es erfolgt ein neuer „Durchbruch“ gewöhnlich nach unten, welcher somit das betreffende



Farbengesichtsfeld in zwei Hälften scheidet. Bei noch weiterem Fortschreiten geht von diesen letzteren die eine überhaupt verloren, und zwar ist es nach Grönouw zunächst die äussere, nach welcher Seite hin schon vorher der blinde Fleck sich vergrössert hatte. So bleibt ein nach innen gelegener streifenförmiger Rest übrig, welcher am Ende ebenfalls in Verlust gerathen kann, so dass nun eine völlige Blindheit für die betreffende Farbe, Grün oder Roth, resp. beide, eingetreten ist.

In diesem Stadium können die Grenzen für Blau und Weiss noch ihre völlige Integrität bewahrt haben; jedoch finden sich auch bei der Tabaksamblyopie nunmehr Veränderungen dieser Farben vor, die in ihrem Verhalten sich eng an die oben geschilderten für Grün und Roth anschliessen. Meist allerdings tritt eine solche Betheiligung nicht hinzu, und dadurch ist eine Scheidung in die gutartige und böartige Form der Erkrankung gegeben, welch' letztere sich auch durch ein entsprechend schlechtes Verhalten der centralen Sehschärfe kundgiebt.

Die Anomalieen für Blau treten nicht vor dem Zeitpunkt ein, in welchem der Defect für Grün und Roth seine typische, ovaläre Gestalt erlangt hat; mit ziemlicher Regelmässigkeit lassen sie sich constatiren, wenn der geschilderte „Durchbruch“ nach oben erfolgt ist. Auch hier findet sich ein Ausfall zuerst an dem Fixirpunct, von wo aus die weitere Ausdehnung in derselben Weise wie für die ersten beiden Farben vor sich geht. Ein zweiter Defect kann, getrennt von dem genannten, gegen den blinden Fleck hin gefunden werden; beide erreichen jedoch gewöhnlich nicht die Grösse derjenigen für Grün oder Roth, wenigstens ist eine Fortsetzung nach oben oder gar ein Durchbruch nicht constatirt worden.

Innerhalb des Scotoms für Blau lässt sich in den schweren Fällen mit kleinen Quadraten ein Ausfall für Weiss constatiren, der gleichfalls ovaläre Form aufweist, vom Fixirpunct bis zum blinden Fleck reichen kann, grösser jedoch bei der Tabaksamblyopie nicht beobachtet wird. Hand in Hand mit diesem Höhepunct der Gesichtsfeldstörung geht eine beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe, welche unter die Mittelwerthe heruntersinkt.

Das Verhalten der Aussengrenzen ist zum Theil im Zusammenhang mit dem „Durchbruch“ für Grün und Roth schon angegeben worden. Es ist noch hinzuzufügen, dass die Felder dieser beiden Farben eine allgemeine Einengung zeigen können, die bei vorhandenem Blau- oder Weiss Scotom auch für diese Empfindungsqualitäten bestehen kann. Indessen ist der letztere Befund seltener, dafür aber gewöhnlich von um so schlechterer Prognose bezüglich der Wiederherstellung des Sehvermögens, wie auch Brauchli (14) angiebt.



Was nun die Rückbildung der Sehestörung anlangt, so erfolgt sie, soweit sie überhaupt eintritt, in derselben Weise, wie die Ausbildung zu Stande kam; so erlangt z. B. auch der früher geschilderte „Kernpunct“ an letzter Stelle seine normale Beschaffenheit wieder, in Folge dessen, wie Nelson (15) und Uhthoff (13) angeben, in entsprechenden Fällen die Gesichtsfeldmitte früher frei wird. Die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes kann eine vollkommene sein, sie kann aber auch an verschiedenen Stellen Halt machen. Sozusagen regelmässig tritt vollständige Heilung in den Fällen ein, in welchen nur ein centrales Scotom für Grün und Roth vorhanden war, und dieses nicht die extremen Formen erreicht hat; aber auch ein nur ovalärer Defect kann unter Umständen nicht mehr gänzlich verschwinden. Das Zurückbleiben einer Sehestörung ist meist zu befürchten, wenn ein Scotom für Blau oder Weiss hatte nachgewiesen werden können; doch sogar für diese Fälle besteht noch die Möglichkeit einer vollkommenen Wiederherstellung.

Somit ist die Prognose der Tabaksamblyopie im Allgemeinen eine gute; jedenfalls ist eine totale Erblindung ausgeschlossen, wenn auch eine Amblyopie verschiedenen Grades übrig bleiben kann. In diesem Sinne haben sich schon v. Gräfe, Leber (16) und Förster (12) äussern können.

Als Beispiele für die seither besprochenen Gesichtsfeldveränderungen führe ich folgende Beobachtungen an: Am 29. August 1895 stellte sich zum ersten Male der 41jährige J. R. vor, wegen einer seit drei Monaten bemerkten, seit sechs Wochen jedoch so stark gewordenen Sehschwäche, dass er nicht mehr zu lesen im Stande war. Patient gab an, ein starker Raucher gewesen zu sein, auch ziemlich viel Wein, dazu Bier und Kirschwasser getrunken zu haben. Der beträchtlichen Tremor aufweisende Kranke hatte eine Sehschärfe von rechts kaum  $\frac{1}{8}$ , links kaum  $\frac{1}{5}$ ; subjectiv gab er an einen Nebel vor den Augen zu haben, der ihn besonders am Tage hindere, während er Abends besser sehen könne. Eine in Rücksicht darauf später angestellte Sehprobe ergab jedoch keine Verbesserung bei herabgesetzter Beleuchtung. Das am 4. September zuerst aufgenommene Gesichtsfeld beider Augen ist in den Fig. 54 u. 55 dargestellt.

Dasselbe lässt bei normalen Grenzen für Weiss, Blau und Roth eine Verkleinerung des Grünfeldes erkennen. Beiderseits besteht ein nach oben „durchgebrochenes“ Grünsotom, ein kleinerer Defect für Roth, der auf beiden Augen verschiedene Breite und Höhe hat. Am Fixirpunct besteht ein Ausfall für Blau; der blinde Fleck ist beiderseits etwas verwaschen. Trotz in der Klinik durchgeführter Abstinenz, Strychnininjectionen etc. ging das Sehvermögen des linken Auges auf

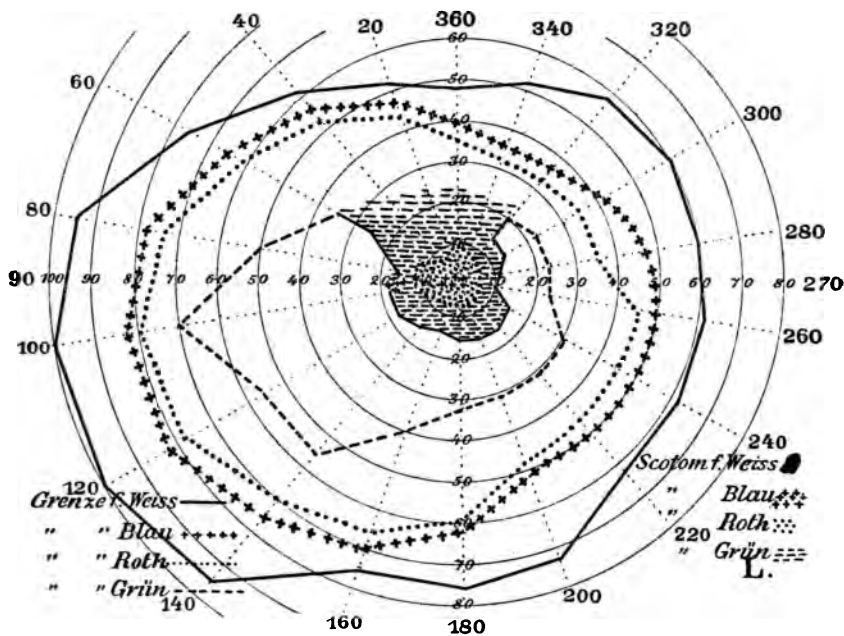


Fig. 54. Neuritis retrobulbaris axialis.

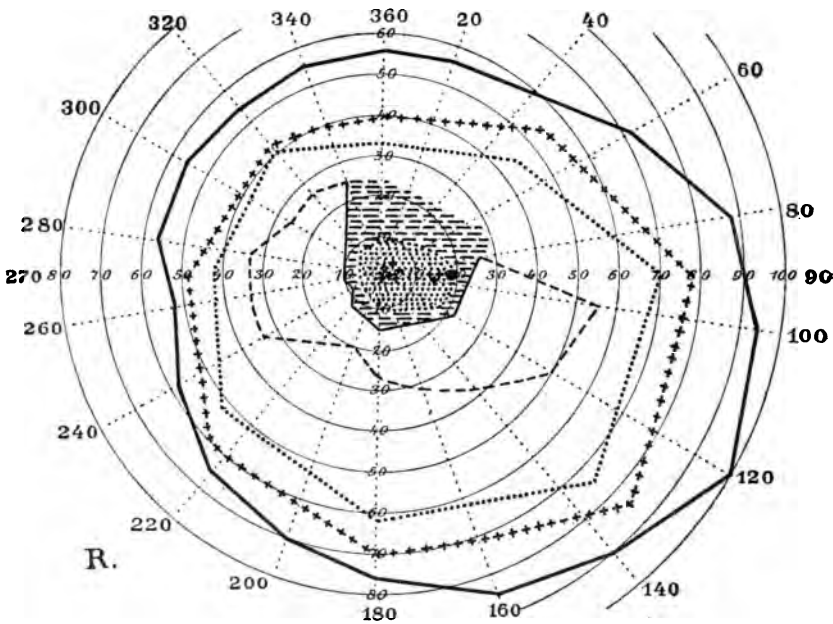


Fig. 55. Neuritis retrobulbaris axialis. Bezeichnung wie in Fig. 54.

ca.  $\frac{1}{12}$  herunter, während rechts die Sehschärfe auf gleicher Höhe blieb. Die Abnahme des Sehvermögens wird durch das Gesichtsfeldschema vom 23. September (Fig. 56) in der Art illustriert, dass trotz des Freiwerdens der Grünaussengrenze von dem Scotom, welchem gegenüber sie nur noch eine leichte Einziehung aufwies, der Defect für Roth und Blau an Grösse noch zugenommen hatte und als neu ein Ausfall für Weiss am Fixirpunct aufgetreten war. Links blieb das Gesichtsfeld das gleiche. Nach dem Austritt des Patienten ist eine Besserung auch nicht mehr eingetreten.

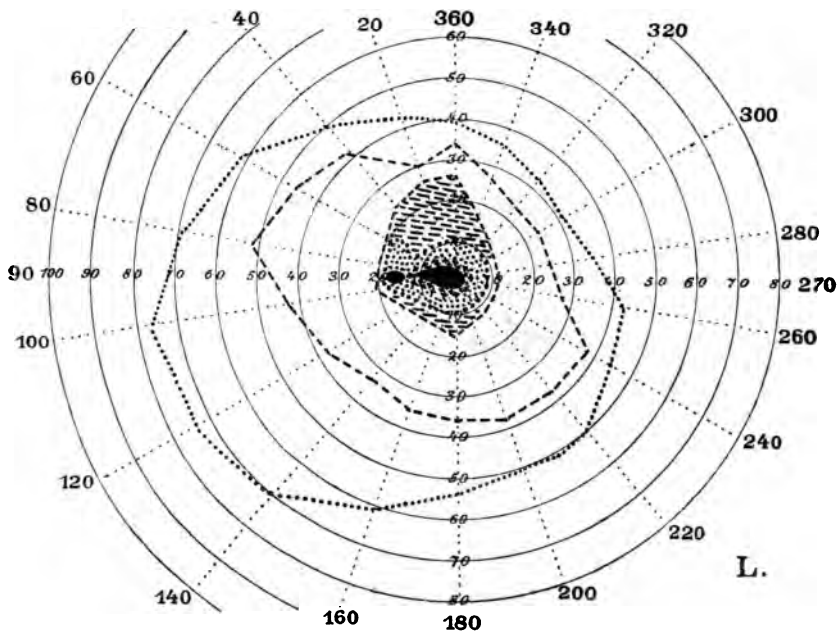


Fig. 56. Neuritis retrobulbaris axialis.

Einen günstigeren Verlauf liess die Erkrankung des A. D. erkennen, welcher, gleichfalls ein starker Raucher, seit ca.  $\frac{1}{4}$  Jahr die Abnahme seines Augenlichtes bemerkte. Bei dem Eintritt am 22. November 1894 betrug die Sehschärfe links wie rechts ca.  $\frac{1}{8}$ ; das Gesichtsfeld ist in Fig. 57 u. 58 unter Weglassung der normalen Blau- und Weissgrenze angegeben. Man sieht, dass links das Scotom dichter ist als rechts, wo der Blauausfall fehlt (Grün nicht eingezeichnet). Entsprechend dieser Ungleichheit der centralen Scotome trat auch die Besserung beider Augen verschiedenartig ein, so dass am 10. December bei einer Sehschärfe von rechts  $\frac{1}{8}$ , links  $\frac{1}{5}$  dort noch ein Roth-, hier nur ein Grün defect bestand (Fig. 59 u. 60). Bei dem Austritt des



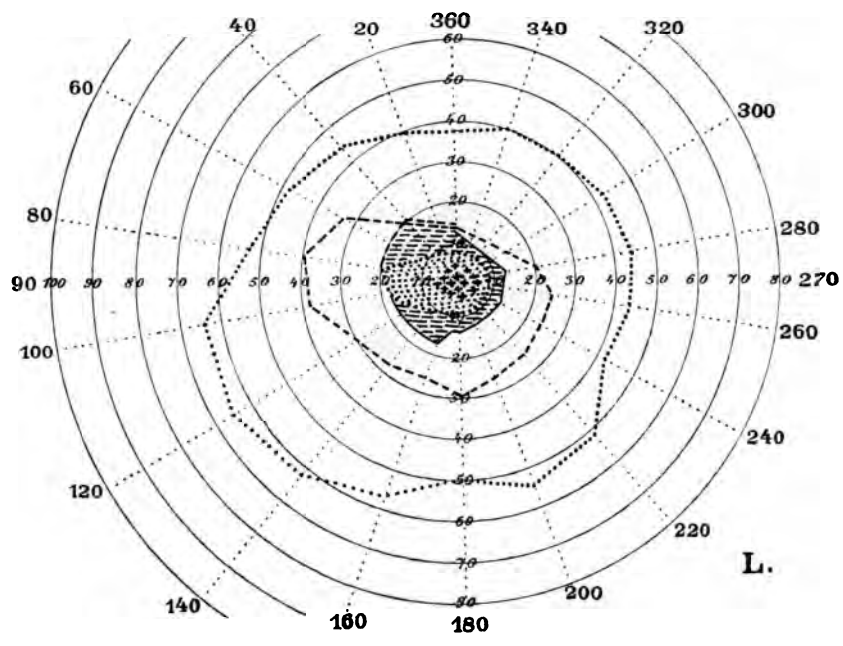


Fig. 57. Neuritis axialis.

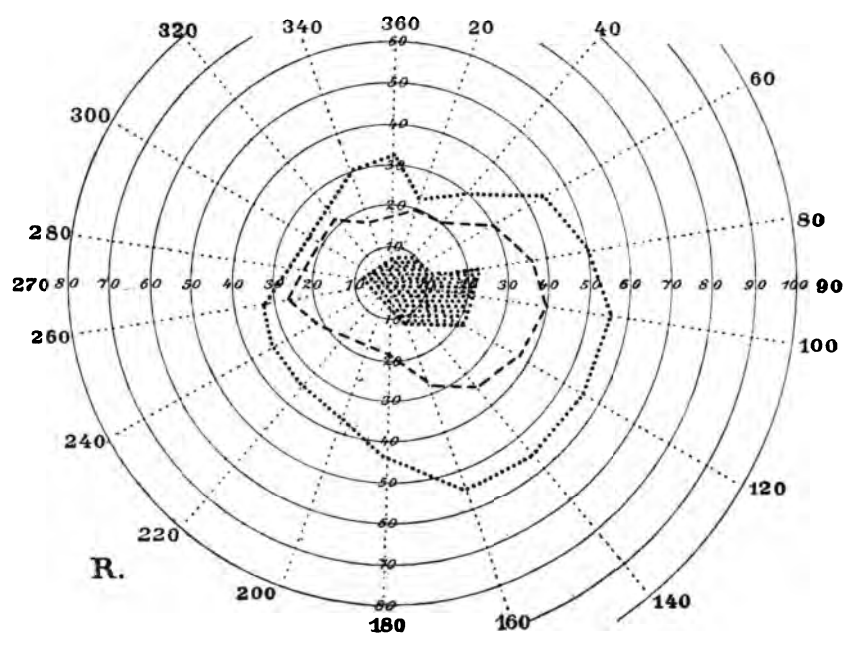


Fig. 58. Neuritis axialis.

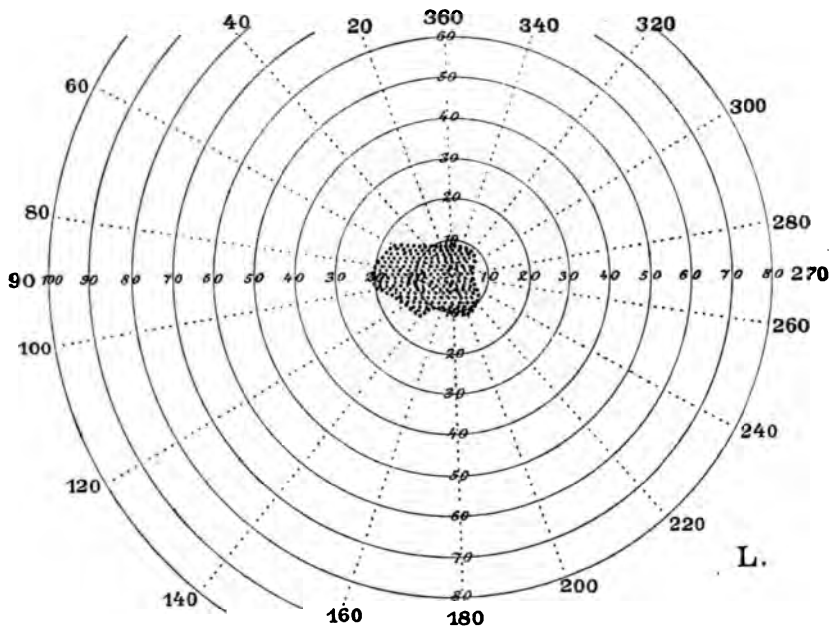


Fig. 59. Neuritis retrobulbaris axialis.

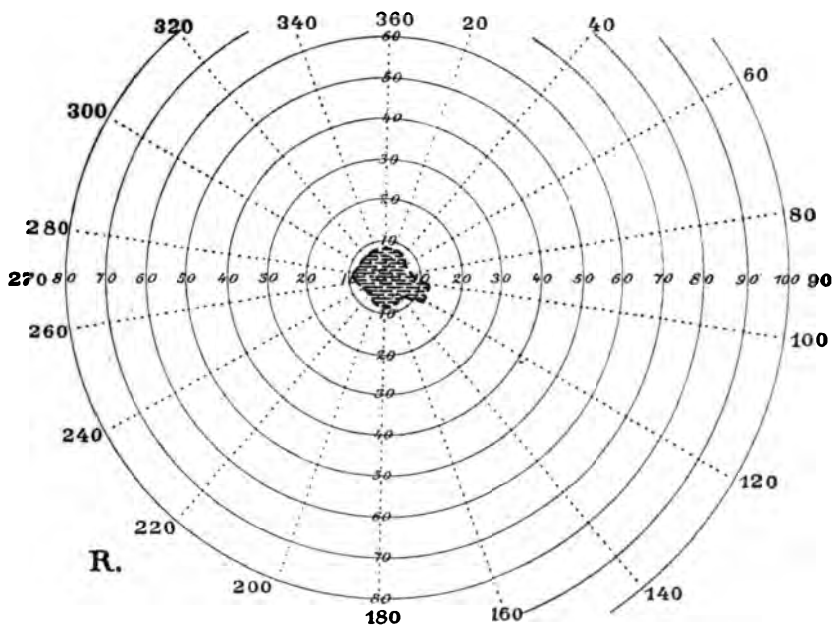


Fig. 60. Neuritis retrobulbaris axialis.

Patienten, welcher später sich nicht mehr vorstellte, betrug die Sehschärfe beiderseits  $\frac{2}{4}$ .

Als Beispiel dafür, dass auch ein absolutes Scotom wieder zurückgebildet werden kann, diene noch folgender Fall des E. S., welcher seiner Angabe nach wenig dem Tabak-, reichlich dem Alcoholgenuss ergeben war, und nun seit drei Monaten eine Abnahme seiner Sehschärfe auf beiden Augen beobachtete. Die Untersuchung beim Eintritt ergab links eine Sehschärfe von ca.  $\frac{1}{8}$ , das Gesichtsfeld ist in Fig. 61 dargestellt, wonach bei leicht eingeengten Aussengrenzen (aus-

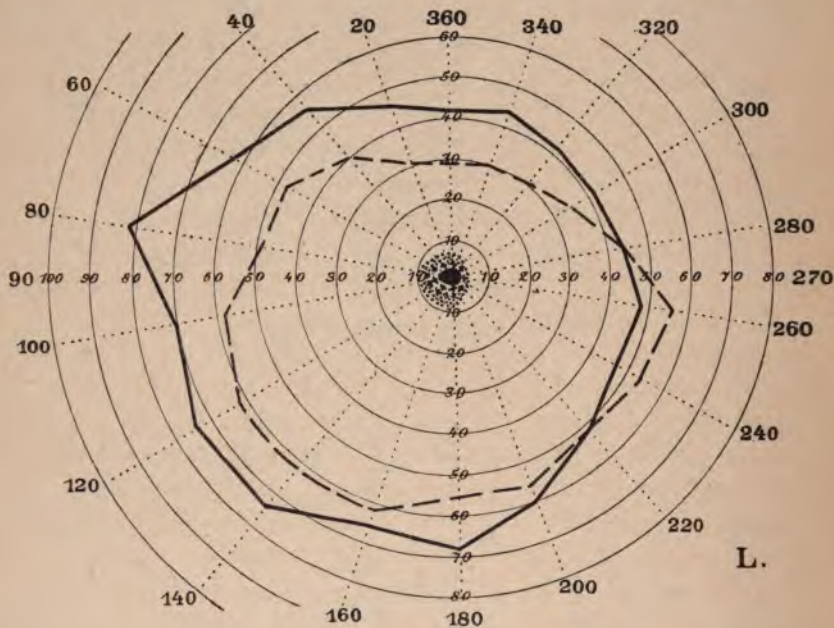


Fig. 61. Neuritis retrobulbaris axialis.

gezogene Linie) ein absolutes und Farbenscotom am Fixirpunct bestand. Im Laufe von drei Wochen hob sich das Sehvermögen auf  $\frac{2}{5}$ , das Scotom war nur noch für Grün und Roth in geringem Umfange nachweisbar. Die Aussengrenzen (durchbrochene Linie) wiesen sogar eine noch etwas stärkere Einengung auf. Rechts bestanden entsprechende Verhältnisse. —

Wie bekannt, bestehen bezüglich der Aetiologie bisher noch nicht völlig ausgeglichene Meinungsverschiedenheiten, indem nämlich fraglich ist, ob der Tabak oder der Alcohol jeder für sich, oder ob beide zusammen die Ursache der Erkrankung abgeben. Die Frage ist speciell dadurch interessant, als man auf Grund perimetrischer Befunde



gesucht und geglaubt hat eine Aufklärung zu finden, die eine Scheidung der beiden Krankheiten nach der einen oder anderen Ursache zuliesse. Hirschberg (10) und Pötschke (17) glaubten, dass als charakteristisch für die Alcoholintoxication ein pericentrales Scotom, das stets den Fixirpunct einschliesse, bezeichnet werden könne, während ein paracentraler Defect auf die Tabaksamblyopie hinweise. Spätere Untersuchungen, so schon die von Treitel (8), haben jedoch ergeben, dass ein derartiger Unterschied nicht aufrecht zu erhalten ist, wie übrigens auch anatomisch eine solche Auslese einzelner Fasern nicht recht verständlich ist. In dieser Weise ist also eine Entscheidung nicht zu treffen; jedoch ist sicher, dass sowohl durch Tabak, wie auch durch Alcohol, wenn jeder für sich allein im Uebermaass genossen wird, eine Intoxicationsamblyopie herbeigeführt werden kann. Für die meisten Fälle wird allerdings anamnestisch constatirt, dass der Missbrauch sich auf beide Stoffe erstreckt hat; dabei kommt dem Alcohol, der die Schleimhäute des Digestionstractus afficirt und somit auf das Allgemeinbefinden schädigend zurückwirkt, ein besonderer Einfluss in der Weise zu, dass er gewissermassen den Boden vorbereitet für die toxische Einwirkung des Tabaks resp. seiner Zersetzungsproducte.

Qualitativ in vollkommener Uebereinstimmung, nur mit quantitativen Unterschieden im Krankheitsbild verlaufen noch eine Reihe anderer „Intoxicationsamblyopieen“, denen man zum Unterschiede von den durch Tabak und Alcohol hervorgerufenen „Amblyopieen“ allgemein den Namen und die Auffassung als Neuritis retrobulbaris zuertheilt hat. Sie haben in gleicher Weise als gemeinsames Kennzeichen das centrale Scotom; als Ursache dieses und der übrigen Functionsstörungen ist dasselbe, nur durch andere, toxische Stoffe hervorgerufene Leiden anzusehen.

Als Typus dieser Gruppe von retrobulbärer Neuritis kann hier zuerst die rheumatische Form derselben hingestellt werden. Wenn man schon bei der Tabaksamblyopie selten in der Lage ist, den Beginn der Erkrankung verfolgen zu können, so gilt dies noch in viel höherem Grade hier, wo der Anstieg ein bedeutend rascherer ist und in kürzester Zeit der Höhepunct erreicht zu werden pflegt. Die Krankheit setzt vielfach nach einer sonst geringfügig erscheinenden Veranlassung ein: im Anschluss an eine stärkere, erhitzende Bewegung, nach einer schweren Arbeit in einem feuchtem Raume folgt eine „Erkältung“; am anderen Tag gewöhnlich beobachtet der Patient, vielleicht durch einen Schmerz über, hinter dem Auge darauf aufmerksam gemacht, dass er auf einem, seltener auf beiden Augen sehr schlecht, ja gar nichts mehr sieht; oder es ist nur quantitatives Sehvermögen mit nicht bestimmt zu localisirendem Lichtschein vorhanden. Nach verhältnissmässig kurzer Zeit bessert sich die Lichtempfindung und



nun tritt hervor, dass es sich um ein sehr grosses, centrales, absolutes Scotom handelt bei normalen oder wenig veränderten Aussengrenzen. Das letztere Verhalten ergibt sich auch für das bald sich wieder einstellende Blau. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so kehrt auch Roth und Grün wieder zurück, das Scotom wird kleiner, relativ, nur ein Farbensausfall, und verschwindet unter Hebung der Sehschärfe bis zur „Norm“. Allerdings zeigt sich bei genauem Vergleich beider Augen bei nur einseitiger Krankheit, dass eine Wiederherstellung bis zum Sehvermögen des gesunden Auges nicht eintritt, dass vielmehr ein relatives Farbenscotom noch Monate lang, wohl für immer bestehen bleibt. Merkwürdiger Weise ist der Nachweis desselben mit grünem Object schwerer als mit einem rothen, von dem dann die Angabe gemacht wird, dass er am Fixirpunct „dunkler“ gesehen wird.

Ausser diesem günstigen Ausgang kommen jedoch noch andere vor, bei welchen ein Scotom verschiedener Dichte übrig bleibt, womit auch eine bleibende beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden ist. In solchen Fällen leidet auch ausser der Netzhautmitte die Umgrenzung des Gesichtsfeldes.

Als Beispiel des ersteren Verhaltens sei nur kurz die Krankengeschichte der 19jährigen J. S. mitgetheilt, welche am 30. April 1895 von einer Abendgesellschaft erhitzt nach Hause gekommen war und sich am Fenster der Kälte ausgesetzt hatte. Noch in der Nacht hatte Patientin Reissen im Kopf und ein Gefühl von Geschwollensein der linken Wange; das Sehvermögen des linken Auges war bis auf quantitative Lichtempfindung verloren gegangen. Am 17. April trat Patientin in die Klinik ein, woselbst ein grosses, absolutes, centrales Scotom gefunden wurde. Am 21. konnte Rückkehr der Blauempfindung, am 25. April die Roth- und Grünwahrnehmung constatirt werden; zugleich war der Defect nur noch für Farben vorhanden. 14 Tage später betrug die Sehschärfe  $\frac{5}{5}$  und blieb es von da an; noch einen Monat später konnte ein relatives Rothscotom nachgewiesen werden, dessen Vorhandensein sich auch darin zeigte, dass die Sehschärfe von  $\frac{5}{3}$ , die auf dem gesund gebliebenen, rechten Auge bestand, nicht mehr erreicht wurde.

Zur Illustration eines ungünstigen Verlaufes diene der Fall des 22jährigen A. H., welcher am 5. November 1893 beim Arbeiten im Keller sich erkältete; am anderen Morgen bemerkte er die Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, die in der nächsten Zeit noch stärker wurde. Nachdem Patient mehrere Monate auswärts behandelt war, trat er am 5. März 1894 in die hiesige Klinik ein, woselbst eine Sehschärfe von rechts ca.  $\frac{1}{20}$ , links  $\frac{1}{60}$ , sowie eine Unsicherheit der



Roth- und Grünempfindung festgestellt werden konnte. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab bei kaum eingeengten Aussengrenzen für Weiss ein absolutes Scotom in der Gesichtsfeldmitte links, ein relatives an derselben Stelle rechts. Der Zustand änderte sich trotz Strychnin und Sublimatinjection nicht wesentlich; noch am 10. Juni 1894 konnte eine Sehschärfe von rechts nur ca.  $\frac{1}{8}$ , links  $\frac{1}{10}$  nachgewiesen werden.

Ausser den seither genannten Typen centraler Scotome sind nun noch eine Reihe anderer Vergiftungen mit genauer definirbaren, chemischen Stoffen bekannt geworden, die gleichfalls Neuritis retrobulbaris hervorgerufen haben. Schon Leber (16) hat ihrer Erwähnung gethan, neuerdings Knies (18) in seinem bekannten Buche. Von solchen Substanzen gehören hierher: Blei, Cannabis indic. (Haschisch), Dinitrobenzol (19), Jodoform, Schwefelkohlenstoff (20), bei welchen übrigens auch andere Erkrankungsarten des Sehnerven und der Netzhaut zur Beobachtung kommen. In dieselbe Gattung gehört auch das Toxin des Diabetes für eine Reihe von Fällen (21). Aus meiner eigenen Beobachtung vermag ich noch das Joduret und Thiuret anzureihen; da diese Fälle seither noch nicht beschrieben wurden, füge ich die Krankengeschichten hier bei.

Der erste betraf den 15 Jahre alten Maurer H. Th., welcher wegen einer Osteomyelitis des rechten Oberschenkels in chirurgischer Behandlung stand, dessen grosse Knochenweichtheilwunde seit dem 19. April 1892 mit dem als gefahrloses Antisepticum empfohlenen Joduret verbunden wurde. Am 8. Mai wurde Patient wegen aufgetretener Sehstörungen auf beiden Augen von mir einer Untersuchung unterzogen, welche beiderseits eine Sehschärfe von ca.  $\frac{1}{13}$  ergab. Die Farbenempfindung war auf das Erkennen von Blau bei Verlust von Roth und Grün zurückgegangen. Die Gesichtsfeldprüfung ergab den in Fig. 62 u. 63 dargestellten Befund: bei etwa normalen Weissgrenzen beträchtliche Einengung für Blau nebst einem absoluten, centralen Scotome. Ophthalmoscopisch bestand Hyperämie der Papille. Da als Ursache nicht an das, Thieren unschädlich gewesene, Joduret gedacht wurde, trat in der chirurgischen Behandlung keine Aenderung ein bis zu der am 2. Juni erfolgten Entlassung, von wo an das angegebene Mittel ausgesetzt wurde. In Folge davon zeigte sich am 18. Juni eine Erholung in der Art, dass die Blaugrenzen beträchtlich weiter wurden, während das Scotom nur unwesentlich sich veränderte (Fig. 65 u. 64); übereinstimmend damit blieb auch die Sehschärfe dieselbe. Fast ein Jahr später konnte etwa derselbe definitive Befund erhoben werden. Ophthalmoscopisch war die Papille grünlich-weiss, besonders auf der temporalen Seite, mit durchscheinender Lamina cribrosa.



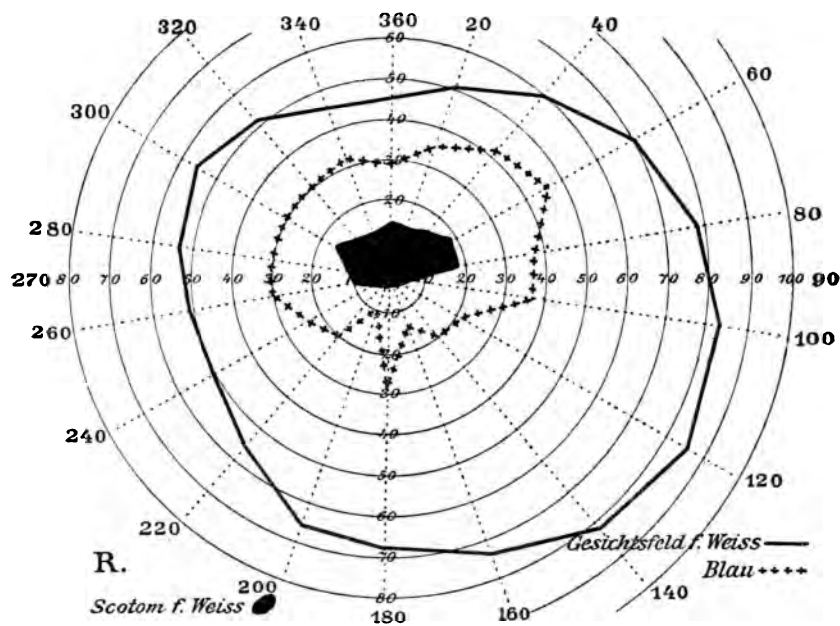


Fig. 62. Neuritis retrobulbaris axialis (Joduret).

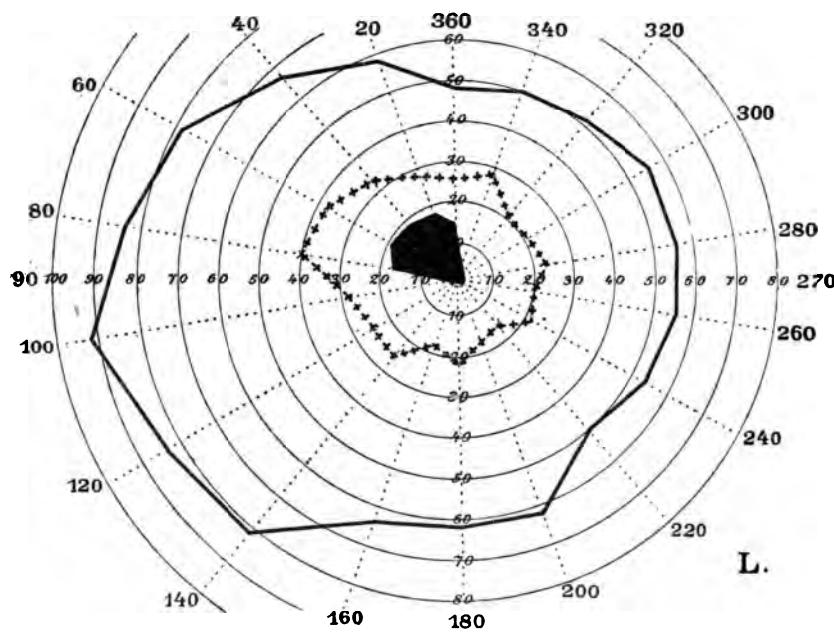


Fig. 63. Neuritis retrobulbaris axialis (Joduret). Bezeichnung wie Fig. 62.

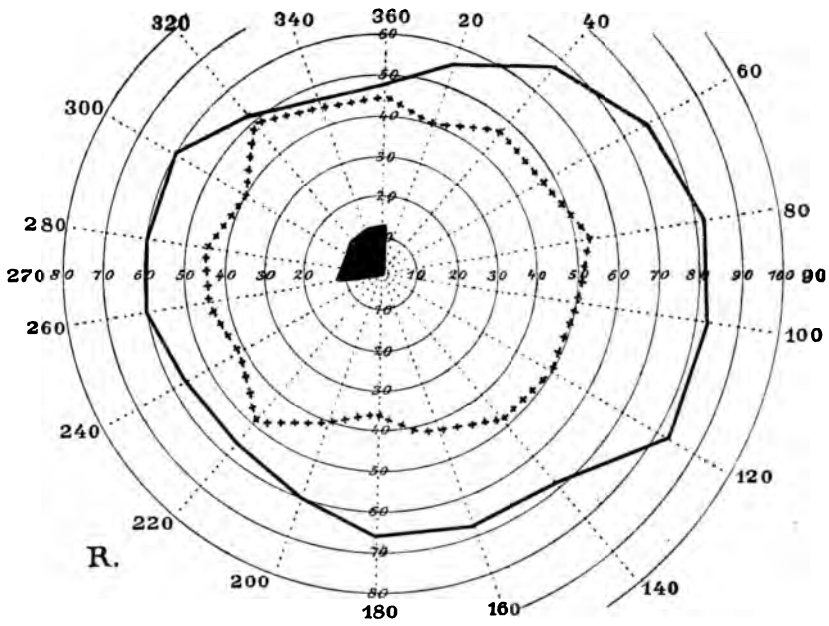


Fig. 64. Neuritis axialis (Joduret).

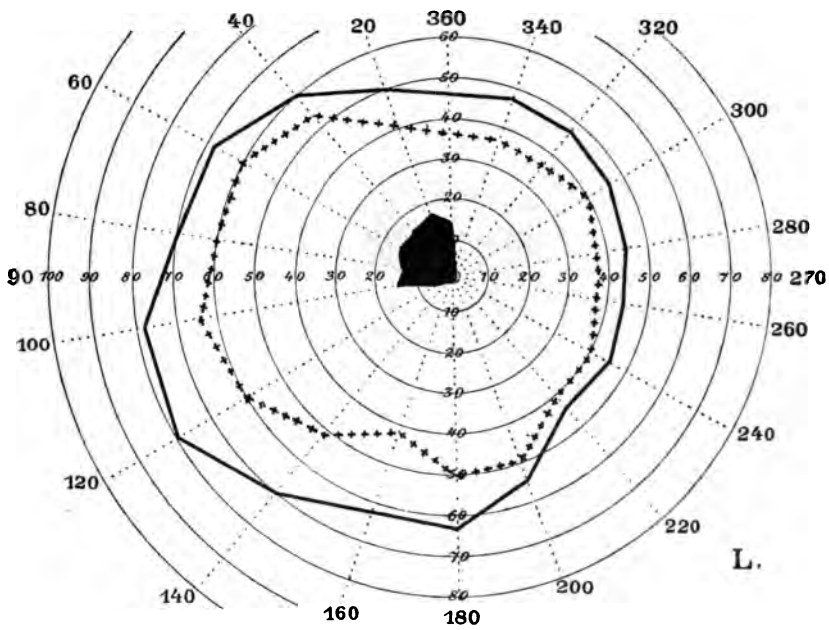


Fig. 65. Neuritis axialis (Joduret).

Der zweite Fall betraf die 16jährige L. K., welche wegen ausgedehnter Verbrennungen chirurgische Hülfe suchte; dieselbe wurde mit Anfang August 1892 mit Thiuret verbunden. Am 5. September wurde sie mir wegen Sehstörungen zur Untersuchung geschickt, die ergab, dass Patientin bei excentrischer Fixation kaum mehr Finger auf 1 m zählen konnte. Grün und Roth wurden gar nicht mehr erkannt. Blau mangelhaft. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes erwiesen sich als normal, das centrale Scotom war noch nicht genauer aufzunehmen. Da sofort der Verdacht sich erhob, dass das verwendete,

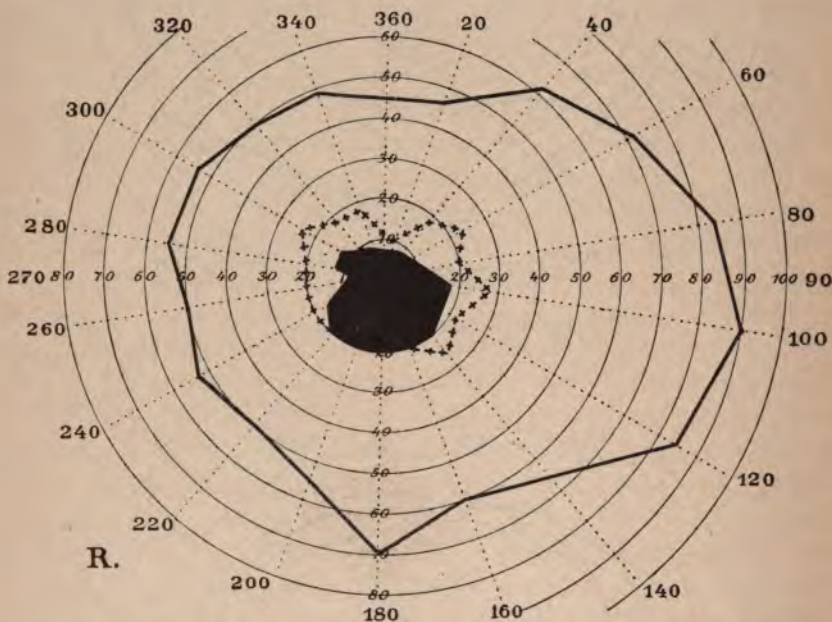


Fig. 66. Neuritis retrobulbaris axialis (Thiuret). Bezeichnung wie Fig. 62.

dem Joduret nahestehende, Thiuret die Ursache der ophthalmoscopisch als Hyperämie der Papille sich manifestirenden Neuritis retrobulbaris sei, wurde jenes Mittel ausgesetzt. Unter Strychnininjectionen hob sich die Sehschärfe nur auf  $\frac{1}{10}$ , die Blauempfindung besserte sich jedoch, so dass am 17. October 1892 die in Fig. 66 u. 67 wiedergegebenen Gesichtsfelder aufgenommen werden konnten. Ophthalmoscopisch war auch hier Atrophia pap., besonders in der temporalen Hälfte eingetreten. Dieser Zustand des Sehvermögens und des Augenspiegelbefundes blieb sodann bestehen.

Ob anzunehmen ist, dass das schädliche Agens beider Stoffe in der aus ihnen abspaltbaren v. Hofmann'schen Base enthalten ist,



worüber die folgenden Constitutionsformeln Aufschluss geben (22), oder ob sie an sich giftig wirken, bleibt vorläufig unentschieden.

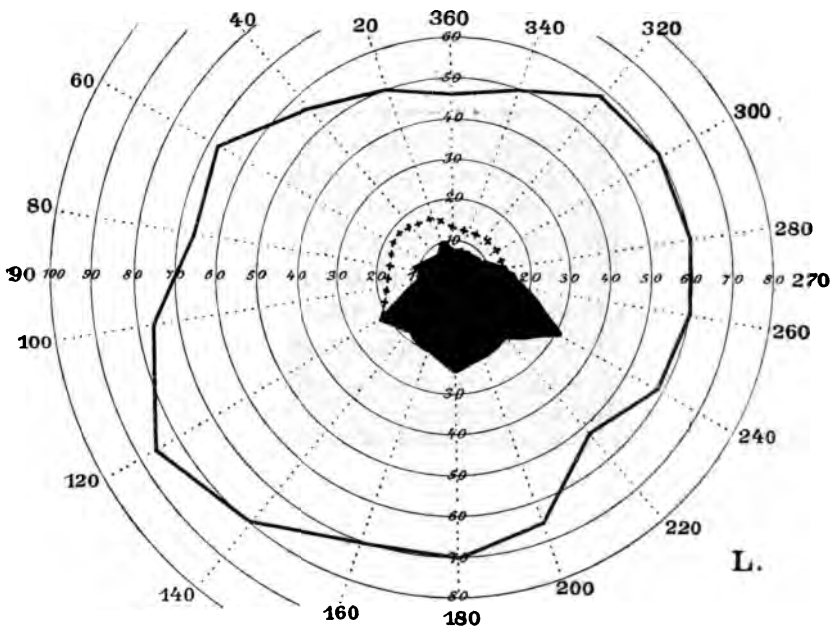
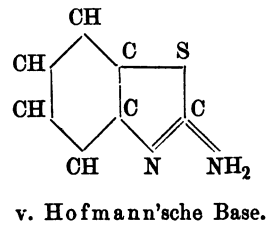
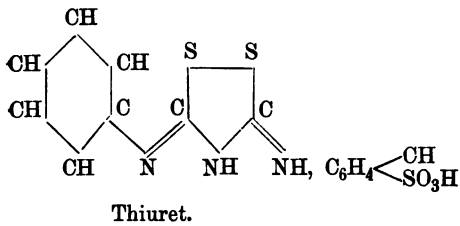
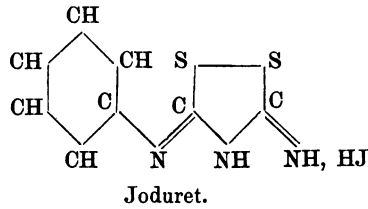


Fig. 67. Neuritis retrobulbaris axialis (Thiuret). Bezeichnung wie Fig. 62.

Schliesslich ist noch anzugeben, dass auch bei der sogenannten hereditären Neuritis ein centrales Scotom vorkommen kann. —

Soweit aus den vorliegenden Beobachtungen ersichtlich ist, ist die Prognose der sämtlichen, letztgenannten Erkrankungen nicht so günstig als diejenige der Tabak-, Alcohol- und auch der rheuma-

tischen Intoxicationsamplie, indem hier einestheils centrale Scotome und Herabsetzung der centralen Sehschärfe bleiben, anderentheils auch das periphere Sehen nothleidet, was in der Einengung der Gesichtsfeldgrenze und in dem Verhalten der Farbenfelder zu Tage tritt.

Die Fälle vom centralen Scotom haben für die Pathologie des Nervus opticus dadurch eine grosse Bedeutung erlangt, dass es gelungen ist, auf Grund einer Anzahl von Sectionsbefunden sowohl die Lage des erkrankten Bündels im Querschnitt vom Bulbus an bis in das Chiasma, ja noch bis in den Anfang des Tractus zu verfolgen, als auch die Art der Erkrankung und ihre Hauptlocalisation bezüglich der Länge des Opticus zu bestimmen. Bekanntlich hatte schon Leber (5) aus den übereinstimmenden functionellen Störungen und dem ophthalmoscopischen Befund, welcher, wie erwähnt, in einer anfänglichen Hyperämie, späteren Atrophie der Papille, besonders der temporalen Seite, besteht, einen genaueren Schluss gezogen: nämlich, dass es sich um die Erkrankung eines bestimmten Bündels handeln müsse, sowie dass das letztere im Opticusquerschnitt beim Eintritt in den Bulbus seine Lage in der äusseren Hälfte, in dem später atrophisch verfärbten Keil habe. Der erste anatomische Befund, den Samelsohn (7) in einem einschlägigen Falle erheben konnte, bestätigte die Richtigkeit jener Annahme.

In demselben Jahre folgten der Samelsohn'schen Untersuchung gleichartige von Nettleship (23) und Vossius (24), später solche von Bunge, Knies, Sachs, Schmidt-Rimpler, Simerling, Uhthoff u. A. Die Lage des erkrankten Bündels war nicht immer genau dieselbe, im Grossen und Ganzen lässt sich jedoch daraus der Verlauf der papillo-macularen Fasern als sicher annehmen, welcher auf S. 31 angegeben worden ist; die Abweichungen hiervon sind bei den einzelnen Autoren nachzusehen.

Was nun die Art des pathologischen Processes anlangt, so hat sich herausgestellt, dass derselbe eine interstitielle Entzündung mit Kernvermehrung darstellt, welche die Neigung zum Ausgang in Atrophie hat. Je näher dem Bulbus, desto mehr fanden sich die entzündlichen Veränderungen im Rückgang, während sie nach hinten zunahmen und ihren Höhepunkt aufwiesen innerhalb des Foramen opticum, wie Samelsohn, Vossius, Sachs und Uhthoff in einigen Fällen angaben; weiter nach hinten trat gleichfalls ein Abklingen des Processes ein.

Auf- und abwärts von dem Culminationspunkt bestanden secundäre Atrophieen, welche natürlich nur in den schwereren Fällen in so grober Weise zu Stande kommen, während in den leichteren wohl auch anatomisch eine Restitution eintritt.



Nachdem die Trennung der Tabak- und Alcoholamblyopie von den übrigen Amblyopieen, wie oben erwähnt, schon klinisch nicht aufrecht erhalten werden konnte, scheint es auch auf Grund der anatomischen Befunde durchaus gerechtfertigt, eine Scheidung jener von der Neuritis retrobulbaris axialis nicht zu statuieren. Letzterem Namen gegenüber verschlägt es auch nicht, dass der Process zeitweise weiter in, ja über den ganzen Opticusquerschnitt sich erstreckt, indem der wesentliche Theil der Erkrankung dennoch in der Nervenmitte sich abspielt. Um diese Verschiedenheiten zu erklären, genügen die Unterschiede in der Art und Wirkungsweise der toxischen Substanzen; die einen sind Gifte, die eine langsame, dann auch in den meisten Fällen nicht so hochgradige Schädigung auf den Nerv. opticus ausüben, die anderen zeigen eine rasche, dafür um so tiefer gehende, störende Einwirkung. Zwischen beiden stehen die Stoffe, denen eine gleichsam subacut einsetzende Schädigung der Sehnerven zukommt. Bei den beiden letzteren Gruppen kann theils eine vollständige Wiederherstellung, theils aber auch eine bleibende Beeinträchtigung der Endausgang sein. Zur ersten Klasse gehören Tabak und Alcohol, zur zweiten das zu supponirende rheumatische Gift, zur dritten die genauer definirten chemischen Körper.

Man hat auch den Unterschied im Alter der Erkrankten herbeigezogen, um damit eine Trennung zu gründen; jedoch mit Unrecht. Eine „Erkältung“ kann in jedem Lebensalter einsetzen, wobei zu bedenken ist, dass viele diesen Schädlichkeiten, sei es aus Berufs-, sei es aus anderen Gründen, sich am ehesten im jugendlichen Alter aussetzen; es ist fernerhin bekannt, gerade auch seitens der Ophthalmologie, dass einseitige Affectionen dabei entstehen können. Die Tabak-Alcohol-Wirkung pflegt hingegen erst durch länger fortgesetzten Missbrauch die schädliche Höhe zu erreichen, was ja mit dem oben Auseinandergesetzten übereinstimmt, dass unter den verschiedenen toxischen Substanzen diese beiden die schwächsten sind. Doch auch Grönouw (6) hat einen 25jährigen Kutscher mit Tabaksamblyopie gesehen und mein jüngster derartiger Patient war ein im 26. Lebensjahre stehender Candidat der Medicin. Auch der Uebergang der letztgenannten Erkrankung in die schwere Form spricht gegen die Scheidung, wie ja auch Leber (16) eine acute Form derselben angiebt mit vorübergehender fast vollständiger Erblindung und dem späteren Ausgang in Heilung.

Für die Entstehungsweise des centralen Scotoms, dafür, dass mit anderen Worten alle die genannten Gifte den Sehnerven immer gerade an der angegebenen Stelle im Canalis opt. angreifen und hier in erster Linie das centrale Bündel afficiren, wurden zur Erklärung die Verhältnisse



der Gefässversorgung, insbesondere der Anordnung und Weite der hier reicheren Capillaren herangezogen (Samelsohn, Vossius). Dieselben sind hier von den Pialgefässen am weitesten entfernt, und wie sie in der Norm das wichtigste Bündel am reichlichsten zu ernähren die Aufgabe haben, so gewähren sie nunmehr den reizenden Stoffen die Möglichkeit der stärksten pathologischen Einwirkung. Es ist ausserdem von Vossius und Sachs auf die sogenannte hintere Centralvene aufmerksam gemacht worden, welche sich in derselben Gegend findet und welcher gleichfalls bei der Pathogenese eine gewisse Bedeutung zukomme.

Nur kurz mag erwähnt werden, dass Bär (25) das centrale Scotom retinal entstehen liess, während Filehne (26) ihm einen cerebralen Ursprung zuschrieb: beide Erklärungsweisen fallen nach der gegebenen Darstellung weg.

Es erübrigt nun noch, die Genese der Sehstörungen, speciell des centralen Scotoms auf der Grundlage des angenommenen pathologischen Vorganges einer Entzündung darzustellen; die Möglichkeit, das gesammte Krankheitsbild in dieser Weise einheitlich und ungezwungen zu erklären, bestärkt zu gleicher Zeit uns in der Annahme einer Neuritis axialis als der anatomisch zu diagnosticirenden Erkrankung.

Die in der Mitte des Opticusquerschnittes einsetzende Schädigung bewirkt in ihrem niedersten Grade, den man sich in der Form einer Hyperämie mit Setzung einer entzündlichen Exsudation vorstellen kann, zunächst nur eine Leitungerschwerung innerhalb der Nervenfasern auf Grund einer herabgesetzten Ernährung oder sonstiger chemischer Einflüsse, die anfangs von der Art ist, dass stärkere Reize noch hindurchgeleitet werden können, während schwächere daselbst unterdrückt werden. Die sogestaltete Beeinträchtigung beschränkt sich vorerst nur auf das papillomaculare Bündel, lässt die Peripherie des Querschnittes intact, kann jedoch die einzelnen Fasern jener Gruppe in verschiedener Stärke betreffen. Klinisch macht sich die Erkrankung jetzt bemerklich in dem Auftreten des centralen Scotoms für Grün, dann für Roth, endlich auch für Blau; das Scotom nimmt die Form der Ausbreitung des macularen Bündels in der Retina an, wird schliesslich in typischer Weise ovalär, wenn die ganze Fasergruppe von der fortschreitenden Erkrankung erfasst worden ist. Dem geschlossenen Scotom kann eine fleckige Form vorausgehen, wie schon Samelsohn (7) angab, wenn zerstreute Nervenröhren afficirt werden; auch Schwankungen in der Grösse und Dichte des Defectes sind, wie Treitel (8) darstellte, erklärlich aus den wechselnden Zuständen einer entzündlichen Exsudation.

Hat die Entzündung in der Nervenmitte ihren Höhepunkt er-



reicht, so betheiligt sie auch den übrigen Querschnitt, einestheils durch den Druck, anderentheils durch die Ausbreitung, die das (seröse) Exsudat gewinnen kann. Solchergestalt kann die Peripherie erreicht werden: vergegenwärtigt man sich, dass das Macularbündel im Canalis opt. die Gestalt eines senkrechten Ovals besitzt, dass dieses ferner, wenigstens in dem auf Fig. 2 wiedergegebenen Schema, unten näher an den Nervenumfang heranreicht, als oben, so wird es nicht mehr befremdlich erscheinen, wenn man annimmt, dass der Process zuerst nach unten bis aussen hin vordringt, später erst nach oben. Man wird weiterhin annehmen müssen, dass meist nicht die eigentliche Entzündung, sondern gewöhnlich nur deren Folgeerscheinungen die Pialscheide erreichen.

Was die Functionsstörung anlangt, so entspricht dem Fortschreiten der anatomischen Vorgänge der „Durchbruch des Scotoms“ nach oben, unten, endlich der Verlust der Grün- und Roth-, sogar der Blauempfindung überhaupt. Bei den intensivsten Graden der Nervenschädigung wird die Leitung in der Nervenmitte gänzlich unterbrochen: absolutes, centrales Scotom; schliesslich kann auch in den übrigen Fasern dasselbe eintreten: Amaurose, resp. hochgradige Amblyopie, die gewöhnlich nur ein vorübergehender Zustand ist. Es hängt von der Stärke der Intoxication ab, wie rasch die einzelnen Stadien durchlaufen werden; wie erwähnt, erreicht die acute, rheumatische Neuritis am raschesten den Höhepunkt.

Es ist nicht nothwendig, die Wiederherstellung des erkrankten Nerven und seiner Functionen im Einzelnen zu besprechen: sie stellt das Spiegelbild des aufsteigenden Processes dar. Nur bezüglich des Endausgangs muss gesagt werden, dass wohl in einem grossen Theil der Fälle von nicht zu leichter Art eine vollkommene, anatomische Integrität nicht mehr erlangt werden wird, dass eine, wenn auch unbedeutende Beeinträchtigung der Nervenleitung zurückbleibt, die ich wenigstens in meinen Beobachtungen in der Form eines relativen Farbenscotoms noch über Jahr und Tag nachzuweisen im Stande war. Andererseits kommt es zu den bekannten bleibenden Atrophieen vorwiegend in der Nervenmitte, aber auch in der Peripherie, wie ausser den restirenden absoluten Centralscotomen die Einschränkung der Aussengrenze beweist. —

Anschliessend an die seither betrachteten Gesichtsfeldanomalieen ist hier noch einer Veränderung jenes zu gedenken, welche im Jahre 1892 in der Heidelberger Ophthalmologenversammlung von Samelsohn (27) als das Gegenstück der Neuritis axialis aufgestellt worden ist, die sogenannte Amblyopia peripherica. Wie bei der Neuritis axialis das centrale Scotom, so sei hier eine concentrische



Gesichtsfeldeinengung bei völlig oder fast normalem Sehen in der Gesichtsfeldmitte charakteristisch. Die Einschränkung wird unterschieden von der später zu betrachtenden bei Anaesthesia retinae, von derjenigen bei Torpor oder bei Simulation und besteht in den schweren Fällen aus einem absoluten, peripheren Defect, an welchen sich ein relativer anschliesst, der bis zu  $10^0$  an den Fixirpunct heranreichen kann; bei den leichteren Fällen ist nur eine relative Zone, d. h. Einengung der Farbenfelder vorhanden. Auch hier finden sich die Veränderungen fast stets gleichzeitig und symmetrisch auf beiden Augen. Der ophthalmoscopische Befund sei negativ. Als ursächlich gab Samelsohn im Allgemeinen dieselben Momente an wie bei der Neuritis axialis; speciell hob er das Blei hervor. Die Prognose wird im Ganzen als günstig hingestellt, indem nur in wenigen Fällen auch das centrale Sehvermögen angegriffen und vernichtet wurde. Als anatomische Grundlage supponirte Samelsohn einstweilen denselben Process wie bei der Neuritis axialis.

#### Literatur.

- 1) Wilbrand, Ueber Neuritis axialis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1878.
- 2) Mackenzie, Practical treatise. 1834.
- 3) v. Gräfe-Engelhard, Vorträge aus der v. Gräfe'schen Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1865.
- 4) Förster, Ueber den schädlichen Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. 1868.  
— Lichtsinn bei Erkrankungen der Chorioidea und Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilage. 1871.
- 5) Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalieen des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges etc. Arch. f. Ophth. XV, 3.
- 6) Grönouw, Ueber die Intoxicationsamblyopie. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1.
- 7) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. Arch. f. Ophth. XXVIII, 1.
- 8) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2 u. 3.
- 9) Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Habilitationsschrift. Halle 1884.
- 10) Hirschberg, Ueber Tabaksamblyopie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878.
- 11) Sachs, Anatom.-klinischer Beitrag zur Kenntniss des Centralscotoms bei Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. 18. 1888.  
— Studien zur Pathologie des Nerv. optic. Arch. f. Augenh. 27. 1893.
- 12) Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden etc. zu Krankheiten des Sehorgans. Gräfe-Sämisch's Handbuch VII.
- 13) Uhthoff, Ueber den Einfluss des chronischen Alcoholismus auf das menschliche Sehorgan. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3 u. 4; XXXIX, 1.
- 14) Brauchli, Ueber Intoxicationsamblyopie. Inaug.-Diss. Zürich 1889.
- 15) Nelson, On tabacco-Amblyopia. Brit. med. Journ. II. 1880.
- 16) Leber, Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Gräfe-Sämisch's Handbuch V.
- 17) Pötschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopieen durch die Gesichtsfeldprüfung. Inaug.-Diss. Berlin 1878.



- 18) Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten etc. Wiesbaden 1893.
- 19) Snell, Amblyopia from Dinitrobenzol. Brit. med. Journ. 1894.
- 20) Hirschberg, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. Augenh. 1889.  
Becker, Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. Augenh. 1889.
- 21) Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. XXI, 3.  
Cohn, Amblyopie u. Augenmuskellähmung bei Diabetes. Arch. f. Augenh. 7. 1878.  
Bresgen, Zur Amblyopia diabetica. Centralbl. f. Augenh. 1881.  
Edmunds and Nettleship, Centralamblyopia in Diabetes. Med. time and Gaz. II. 1882.
- 22) Fromm, Ueber Phenylthiobiuret. Habilitationsschrift. Freiburg 1892.
- 23) Nettleship, Transact. of the Ophthalmol. Soc. Vol. I. 1882.
- 24) Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centalem Scotom mit patholog.-anat. Befund. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.
- 25) Bär, Ueber Gesichtsfeldmessung und deren allgemeine diagnostische Bedeutung. Volkmann's Samml. Nr. 246.
- 26) Filehne, Ueber die Entstehungsart etc. Zugleich Beitrag zur Lehre von d. chron. Tabaksvergiftung. Arch. f. Ophth. XXXI, 2.
- 27) Samelsohn, Ueber Amblyopia peripherica. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft. 1892.

#### 4. Atrophia nervi optici.

Der Beschaffenheit des Gesichtsfeldes ist, seitdem man durch v. Gräfe's Anregung diesen Theil der Function überhaupt untersuchte, alsbald eine besondere Wichtigkeit beigelegt worden bei der Sehstörung der Atrophia n. opt. In höherem Grade als aus der gewöhnlichen Bestimmung der centralen Sehschärfe und des centralen Farbensinnes ergaben sich werthvolle Anhaltspunkte für die Auffassung des Krankheitsbildes, als man innerhalb der Gesichtsfeldgrenzen auf die Prüfung der Farbenempfindung hingeführt wurde, wozu Leber (1) den Anfang machte. Es ist früher schon angeführt worden, mag aber an dieser Stelle nochmals erwähnt werden, dass die Wichtigkeit der Farbenuntersuchung darin begründet ist, dass die Pigmente Reizmittel verschiedener Stärke darstellen, mit welchen wir zu prüfen vermögen, in wie weit die optische Leitungsbahn für die Qualitäten der Licht-erregung noch durchgängig ist.

Nur Grönouw (2) und Senn (3) glauben, dass sie mit ihren Untersuchungsmethoden, der sogenannten Punctsehschärfe und der excentrischen Lichtsinnessmessung, noch genauere Resultate erhalten könnten.

Es ist bekannt, dass ausser der diagnostischen Verwerthbarkeit der Farbenprüfung gerade bei dem Sehnervenschwund die prognostische Bedeutung der mit dieser gewonnenen Resultate in die Augen springt, wie A. v. Gräfe zuerst dargethan hat. Und zwar kommt die Bereicherung der Erkenntniss, die solchergestalt gewonnen wurde, nicht



nur der Ophthalmologie zu statten bei der Beurtheilung von Atrophieen, die als secundäre aus den verschiedenartigen Erkrankungen, speciell Entzündungen der Chorioidea, Retina, des Nerv. opt. hervorgehen: sondern sie erweist ihre Bedeutung insbesondere bei den Krankheitszuständen, bei welchen die Opticusatrophie von vornherein als solche in die Erscheinung tritt, d. h. bei der primären, genuinen, nicht entzündlichen Atrophie, der sogenannten grauen Degeneration des Sehnerven, die eine Begleit- resp. Prodromalerscheinung verschiedener dem Gebiete der internen Medicin angehöriger Krankheitsbilder ist.

Nach Ausscheidung der genannten secundären Atrophieen bleiben für den primären Sehnervenschwund eine Reihe solcher Leiden übrig, die im Einzelnen hauptsächlich nach der Aetiologie, resp. dem Vorkommen bei anderen Nervenkrankheiten sich unterscheiden. Es soll hier vorläufig nur darauf hingewiesen werden, dass dabei in erster Linie die Atrophie bei Tabes dorsalis in Betracht kommt, ferner diejenige bei multipler Sclerose, progressiver Paralyse, Erweichungsheerden im Gehirn u. s. w., bei welchen allen zudem die Lues eine gewisse Rolle spielt. Ausserdem kommt dazu noch eine weitere Anzahl von Fällen, bei denen wir nicht im Stande sind, eine besondere Ursache zu eruiren, die aber alle das Bild der progressiven, grauen Degeneration zeigen. Für die hier anzustellenden Betrachtungen ist es darum von Wichtigkeit, einestheils den Verlauf dieser Erkrankungen kennen zu lernen, andererseits zu untersuchen, ob entsprechend den verschiedenen Aetiologieen resp. Begleitkrankheiten eine ebensolche Zahl einzelner Gesichtsfeldtypen aufgestellt werden kann, die charakteristische Unterschiede aufwiesen.

Zuvor ist es jedoch nothwendig, eine allgemeine Schilderung der hier vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen zu entwerfen, um daran die angegebenen Besonderheiten anzuknüpfen.

Nicht die Gesichtsfeldstörung selbst, die der Patient nur in den wenigsten Fällen bemerkt, sondern die gewöhnlich beide Augen, wenn auch ungleich nach Zeit und Stärke, befallende Beeinträchtigung des Sehvermögens im Allgemeinen ist es, die wegen des Beharrens, des langsamen aber stetigen Fortschreitens die Inanspruchnahme des Arztes veranlasst; bei solchen Gelegenheiten wird ja gerade der Augenarzt nicht selten durch seinen Befund zur Erkenntniss des Grundleidens geführt, ehe andere, charakteristische Symptome in die Erscheinung getreten sind.

Die Gesichtsfeldstörung kann nun eine zweifache sein: einmal ist eine concentrische Einengung zu beobachten, das andere Mal eine excentrische Beschränkung. Beide Formen sind nicht in gleicher Häufigkeit vertreten, vielmehr überwiegt die letztere bedeutend über



die erstere. Bei der concentrischen Verengerung liegen wieder mehrere Möglichkeiten vor; die seltenste mag zuerst erwähnt werden. Sie tritt in der Weise auf, dass die Weiss- und Farhengrenzen in ihrer normalen Aufeinanderfolge und den normalen Abständen sich einschränken, welcher Verlauf auch darin sich ausdrückt, dass bei starker Einengung des Sehfeldes die centrale Sehschärfe und Farbenempfindung in ziemlicher Höhe erhalten ist. Auf diese Weise kommt es zu den früher schon genannten, minimalen Gesichtsfeldern, welche bei Atrophia n. opt. seltene Befunde sind, über die jedoch Angaben vorliegen von Schön (4), Treitel (5), Schweigger (6), Pötschke (7) und Uhthoff (8).

Häufiger ist der Gang ein solcher, dass bei vorerst noch normalen Aussengrenzen die Farbenfelder sich zu verkleinern, dem Gesichtsfeldcentrum sich zu nähern beginnen. Dabei zeigt sich, dass meist nicht ein gleichmässiges Hereinrücken aller Farben stattfindet, wodurch die farbenblinde Zone allein verbreitert wird, sondern dass nach einander die einzelnen Grenzen sich einengen. Und zwar beginnt zunächst das grüne Feld an Grösse zu verlieren, seine Grenze zieht sich von derjenigen des Roth zurück. So verschwindet es allmählich nach der Mitte hin und es kommt Farbenblindheit zu Stande, welche, wie Briesewitz (9) und Schirmer (10) seinerzeit darlegten, zuerst eine Grünblindheit ist. Der Einengung der Grüngrenze folgt in verhältnissmässig engem Anschluss diejenige für Roth, so dass die Rothblindheit ziemlich rasch zu entstehen pflegt; der Befund, dass Grün und Roth in Verlust gerathen ist, kann häufig bei Atrophia n. optici erhoben werden; mit ihm ist eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe verknüpft.

In grösserem Abstände, nach relativ längerer Zeit wird die Verengerung des Blaufeldes beobachtet. Mit dem Verschwinden des Blau, der vollkommenen Farbenblindheit ist zugleich eine stärkere Verminderung des Sehvermögens verbunden; jedoch besteht kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Beeinträchtigung der Functionen des Farbensehens und der Sehschärfe.

Was die Gesichtsfeldaussengrenze anlangt, so rückt dieselbe im Allgemeinen von der Zeit an herein, wo Blau begonnen hat sich einzuengen; zuvor aber tritt eine Verbreiterung der farbenblinden Zone ein, indem erst nach stärkerer Blauengung die Weissgrenze sich zu verändern anfängt. Ist Blau gänzlich aus dem Gesichtsfelde verschwunden, so besteht ausser der erwähnten Amblyopie auch eine schon beträchtliche Verkleinerung des Sehfeldes für Weiss.

Eine im Allgemeinen concentrische Einengung zeigt Fig. 68, die das rechte Gesichtsfeld des 31jährigen H. A. darstellt; derselbe stellte



sich mit der Klage über Abnahme des Sehvermögens am 25. November 1894 vor. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von  $\frac{1}{5}$  links,  $\frac{2}{5}$  rechts; aus dem Gesichtsfeld ist ersichtlich, welche Fortschritte die excentrische Amblyopie schon gemacht hat. (Ophthalmoscopisch bestand beiderseits Atrophie.) Die Art des Fortschreitens, resp. die Prognose für das rechte Auge, ergab sich aus dem Sehfeld des linken, in welchem Blau bereits innerhalb der normalen Rothgrenze angelangt war, während die Aussengrenze noch normales Verhalten aufwies; so-

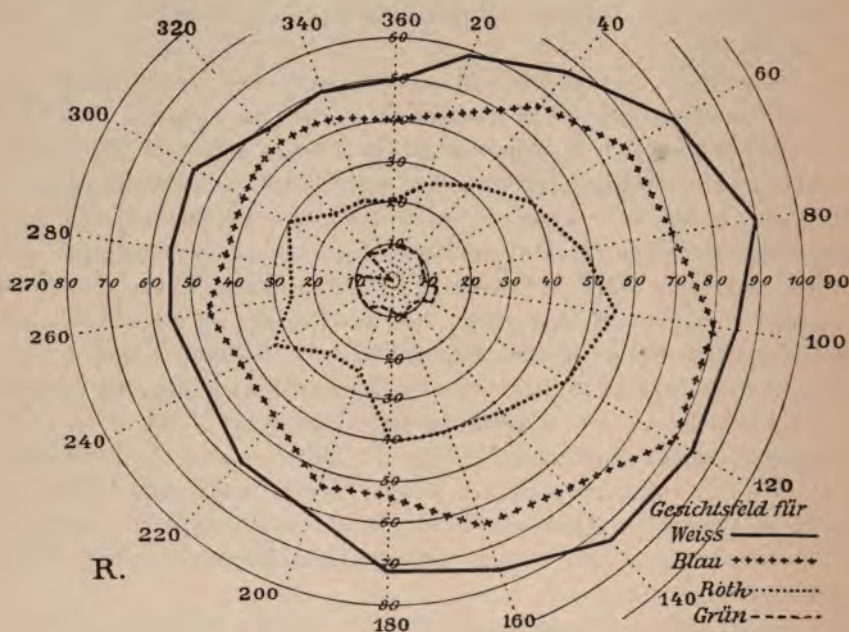


Fig. 68. Atrophia nervi optici.

mit war die farbenblinde Zone beträchtlich verbreitert; Roth und Grün waren vollständig verloren gegangen. —

Bemerkenswerth wegen der guten Sehschärfe war der Fall des 49jährigen K. H., dessen Gesichtsfelder in Fig. 69 abgebildet sind. Bei einer Sehschärfe von rechts  $\frac{5}{8}$ , links  $\frac{5}{8}$ , bei normalem Farbsehen rechts, Grün- und Rothblindheit links, war rechts die farbenblinde Zone beträchtlich verbreitert, die Aussengrenze kaum eingengt. Links hingegen war der Verkleinerung des Blaufeldes das Weissgesichtsfeld schon in hohem Maasse nachgefolgt. Es steht zu erwarten, dass erst mit dem vollständigen Verluste des Blau auch die Sehschärfe erheblicher sinken wird. Ophthalmoscopisch fand sich beiderseits Atrophia papill. Die nur einmalige poliklinische Unter-

suchung ergab, ausser einer Abducensparalyse links, keine bestimmten Zeichen einer sonstigen Erkrankung.

Immerhin ist auch die soeben besprochene Art der concentrischen Einengung nicht das häufigere Vorkommniss, sondern öfter kommt zur Beobachtung die excentrische Einschränkung in der Form sectorenförmiger oder grösserer Defecte der Peripherie. Auch hier geht dem absoluten Ausfall ein Farbendefect voraus in der zuletzt angegebenen Weise, dass der Reihe nach an der betreffenden Stelle

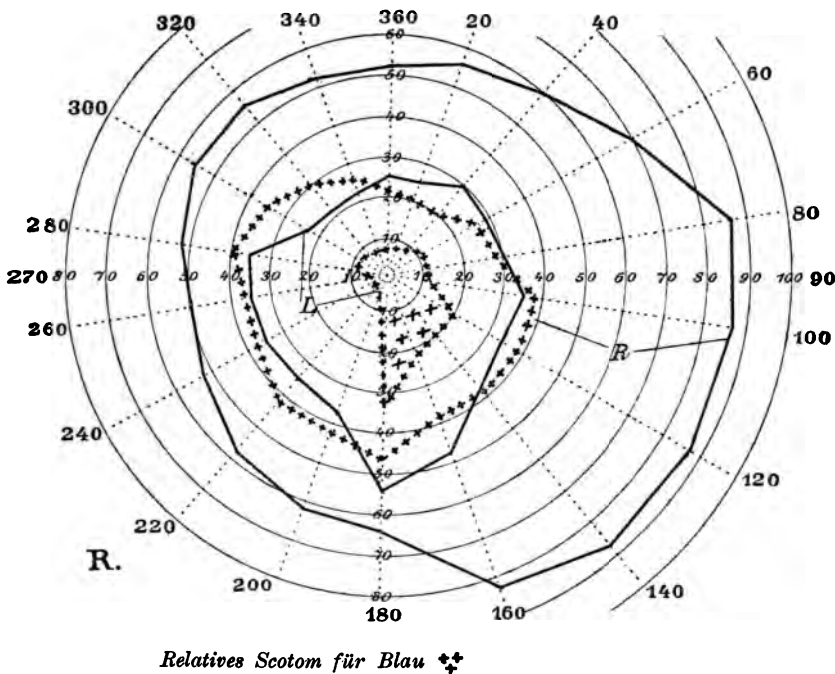


Fig. 69. Atrophia nervi optici.

ein Engerwerden der Farbenfelder sich einstellt. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Farben werden breiter, schliesslich auch die farbenblinde Zone, worauf eine Einbiegung oder -knickung der Weisslinie folgt. Schneidet der Defect beim weiteren Fortschreiten tiefer in das Gesichtsfeld ein, so tritt in manchen Fällen eine Beziehung zum blinden Fleck hervor, indem die Spitze des Sectors nach diesem hin gerichtet sein kann. Vielfach jedoch kommt ein solcher charakteristischer Befund nicht zur Beobachtung; der Ausfall ist z. B. nach dem Fixirpunct orientirt oder lässt eine auf die anatomische Grundlage hinweisende Form überhaupt nicht erkennen.

Ein derartiger Sector kann für sich allein bestehen; in diesem

Falle setzt sich derselbe jedoch nicht scharf vom übrigen Sehfelde ab, wie dies bei den traumatischen Defecten geschildert worden ist, sondern er ist durch eine gleichfalls veränderte amblyopische Parthie mit dem erhaltenen Gesichtsfelde verbunden. Diese Beeinträchtigung der nächstgelegenen Theile ist daran zu erkennen, dass bei normalen Aussengrenzen die Farbenfelder eine Einschränkung aufweisen, was nach dem früher Gesagten eine Schwachsichtigkeit bedeutet.

Ist der Ausfall grösser, hat er eine Gesichtsfeldhälfte vielleicht ganz oder fast vollständig ergriffen, so zeigt sich an dem Rest

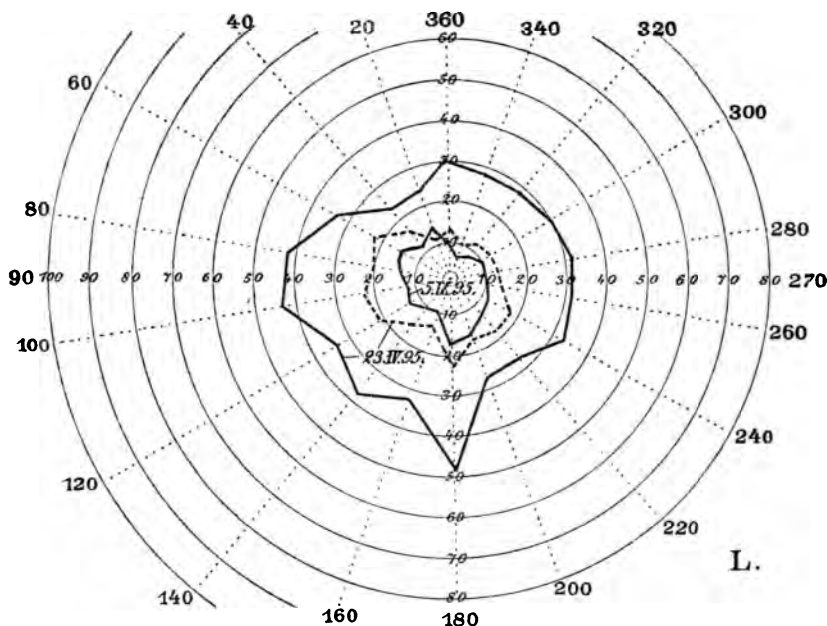


Fig. 70. Atrophia nervi optici (multiple Sclerose).

gewöhnlich, dass derselbe auch nicht intact geblieben ist: man findet eine concentrische Einengung oder wenigstens eine Retraction der Farbenfelder im Ganzen, die auch hier zur (partiellen) Farbenblindheit führt. Andererseits kann der noch vorhandene Theil auch ein normales Verhalten mit entsprechendem Raum- und Farbensinn aufweisen. Derartig grosse Defecte können als solche von vornherein entstehen oder sie setzen sich zusammen aus mehreren, vorher getrennt bestandenen Sektoren, die bei ihrem weiteren Wachsthum in einander übergegangen sind; diese Art des Zustandekommens lässt sich öfter noch an der Form des Gesichtsfeldes erkennen.

Ein Beispiel einer theils concentrischen, theils sektorenförmigen



Einengung stellen die Gesichtsfelder des Patienten G. L. in Fig. 70 u. 71 vor. Derselbe wurde von der medicinischen Klinik, wo er mit unbestimmten Symptomen, die den Verdacht eines Gehirntumors nahelegten, lag, zur Augenuntersuchung geschickt, die am 23. April 1895 eine Sehschärfe von  $\frac{5}{10}$  rechts,  $\frac{5}{30}$  links ergab. Beiderseits Farben normal; das Gesichtsfeld liess rechts gerade beginnende, links beträchtlich vorgeschrittene Einschränkung erkennen, beiderseits von verschiedenem Typus. Ophthalmoscopisch bestand in beiden Augen Atrophia n. opt., die nicht bestimmt als postneuritische gedeutet werden konnte.

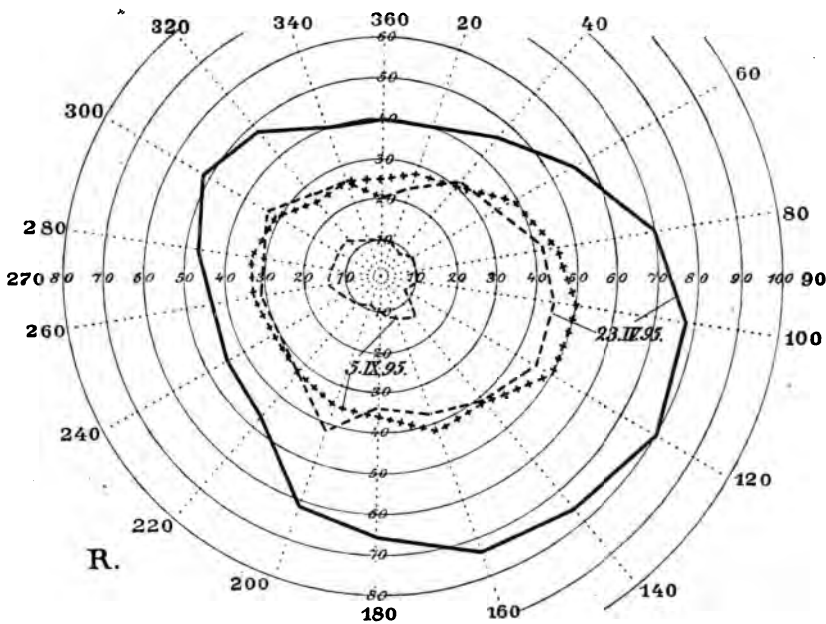


Fig. 71. Atrophia nervi optici (multiple Sclerose).

Etwa nach einem halben Jahre, wo die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit auf multiple Sclerose gestellt werden konnte, war die Sehschärfe rechts auf  $\frac{5}{15}$ , links auf  $\frac{5}{30}$  gesunken; links bestand vollständige Farbenblindheit, rechts eine Schwäche für Grün und Roth. Wie ersichtlich ist die Gesichtsfeldeinengung links stark fortgeschritten; rechts ist bei wenig veränderter Aussengrenze das Blaufeld auf dem früheren Stande des grünen angelangt, während Grün dem Verschwinden nahe ist. Auch Roth war nur noch wenig weiter als Grün.

Eine ausgesprochen sectorenförmige Atrophie tritt entgegen in den Gesichtsfeldern von Fig. 72. Dieselben stammen von dem 47jährigen J. F., welcher am 15. Mai 1891 wegen seit einem halben Jahr be-

merkter Sehschwäche in die Klinik eintrat. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die Frau des Mannes mehrere Male abortirte, dann ein Kind zur Welt brachte, das bald nach der Geburt starb; sieben Kinder leben. Patient weist ausgesprochene Tabes auf mit Pupillenstarre und -enge. Die Sehprüfung ergibt eine Sehschärfe von rechts  $\frac{1}{8}$ , links  $\frac{1}{20}$ ; Roth und Grün fehlt ganz, Blau wird auf grossen Flächen erkannt. Die Gesichtsfelder für Weiss sind in Fig. 72 eingezeichnet. Durch graue Salbe und Strychnininjectionen konnte die Sehschärfe auf etwa  $\frac{1}{5}$  gehoben werden.

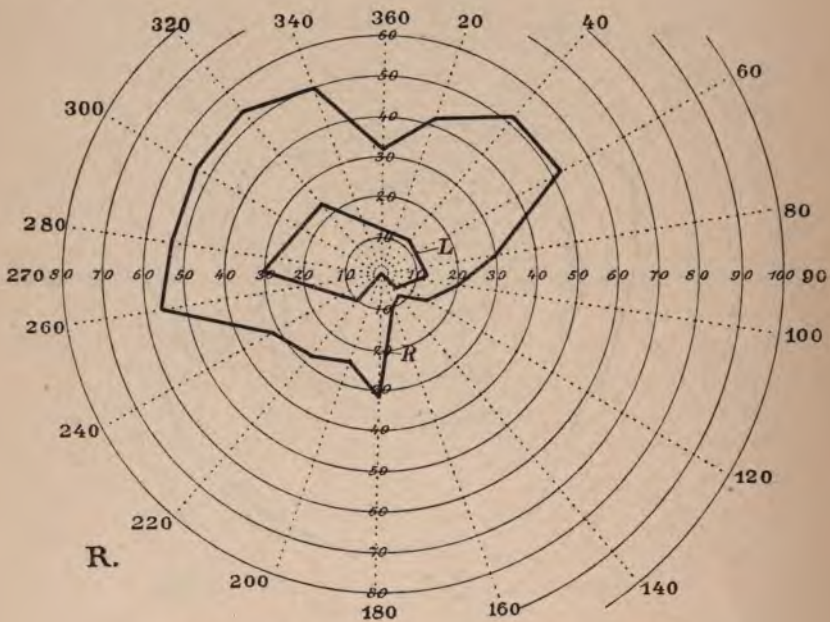


Fig. 72. Atrophia nervi optici tabica. Gesichtsfelder für Weiss.

Was die Beeinträchtigung der Sehschärfe anlangt, so ist dieselbe so lange eine geringfügige, als sich der Gesichtsfeldausfall von der Macula fernhält; zeigt sich jedoch eine Beteiligung des macularen Bündels an der Erkrankung, so sinkt sie bedeutender. Eine hochgradige Abnahme stellt sich ein, wenn der Fixirpunct mit in Verlust geräth, wenn nur noch das excentrische Sehen übrig bleibt.

Während somit in derartigen Fällen die Gesichtsfeldmitte im Anschluss an einen peripher beginnenden Defect verloren geht, welcher Modus der gewöhnliche ist, ist bei der grauen Degeneration des Sehnerven der Beginn der Seh- und Gesichtsfeldstörung in Form eines centralen Scotoms im Allgemeinen schon selten, im Beson-



deren kaum zu beobachten bei der tabischen Atrophie, worauf u. A. Uhthoff (11) bei seinen Untersuchungen aufmerksam gemacht hat. Am ehesten noch findet sich ein centraler Defect in Verbindung mit einer Herabsetzung des peripheren Sehens im ganzen Gesichtsfelde. Treitel (5) deutet dies so, dass bei diffusem Befallensein aller Fasern der atrophische Process nur in dem Macularbündel stärker ist, nicht aber, dass dieses allein zuerst erkrankt. Im Uebrigen kann das Scotom absolut oder relativ sein.

Selten sind periphere Scotome, hingegen periphere Reste häufig zu finden. Letztere sind der Endausgang derjenigen Gesichtsfelder, bei welchen ein sectorenförmiger Ausfall, immer in derselben Richtung fortschreitend, über den Fixirpunct hinübergeht und nun von innen nach aussen die zweite Hälfte vernichtet. In derartigen erhalten bleibenden Inseln ist die Farbenempfindung geschwunden, wie auch die Sehschärfe sehr gering ist.

Man hat darnach geforscht, welcher Theil des Gesichtsfeldes häufiger zuerst von der Einengung ergriffen wird. Albr. v. Gräfe (12) hielt das anfängliche Befallenwerden der nasalen Gesichtsfeldhälfte für das gewöhnlichere, ebenso Treitel (5); jedoch finde es sich nicht mit der Regelmässigkeit, wie jener es für das Glaucom annahm. Förster (13), Schweigger (6) und Berger (14) hielten diesen Typus gerade für den selteneren und fanden die äussere Hälfte öfter betroffen. Uebersieht man aber die ganze Zahl der einschlägigen Mittheilungen, so lässt sich eine bestimmte Regel überhaupt nicht aufstellen.

Bei der Gesichtsfelduntersuchung bei Atrophia n. opt. ist frühzeitig schon aufgefallen, dass symmetrische oder homonyme Stellen von der Einengung befallen wurden, worauf auch Schöler und Uhthoff (8) hingewiesen haben. Auf diese Weise kann es zu vollkommen der Hemianopsie gleichenden Defecten, sei es homonymer, sei es heteronymer Art, wenigstens bezüglich der Weissgrenzen kommen. Dass es sich aber in weitaus den meisten Fällen nicht um Hemianopsie handelt, dagegen sprechen — was zur differentiellen Diagnose herangezogen werden muss — die Farbengrenzen, welche in der erhaltenen Hälfte nicht mehr die normale Anordnung zu zeigen pflegen.

Andererseits können aber auch wirklich hemianopische Defecte auf Grund desselben Processes vorkommen, welcher wie den Opticus, so z. B. auch das Chiasma oder den Tractus befallen kann.

Beispiele symmetrischer Defecte geben die Gesichtsfelder von Fig. 73 u. 74. Dieselben stammen von der 48jährigen Patientin J. Sch., welche wegen einer seit einem halben Jahr aufgetretenen Schwäche des linken Auges die Klinik aufsuchte. Patientin hatte be-



merkt, dass sie nach links hin nicht mehr so gut sah als früher. Bei einer Sehschärfe von links und rechts  $\frac{1}{7}$  und normalem Farbensinn ergab sich als Ursache der von der Patientin selbst beobachteten Störung der fast vollständige Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges, bei erkennbarer Farbeneinengung der erhaltenen Hälfte. Aber auch rechts war für Grün und Roth derselbe Zustand erreicht, während Blau und Weiss sich nachzufolgen anschickten in der Form sectorenförmiger Farben- und Weissseignung. Die nasale Hälfte ist noch ziemlich intact. Es steht zu erwarten, dass über kurz

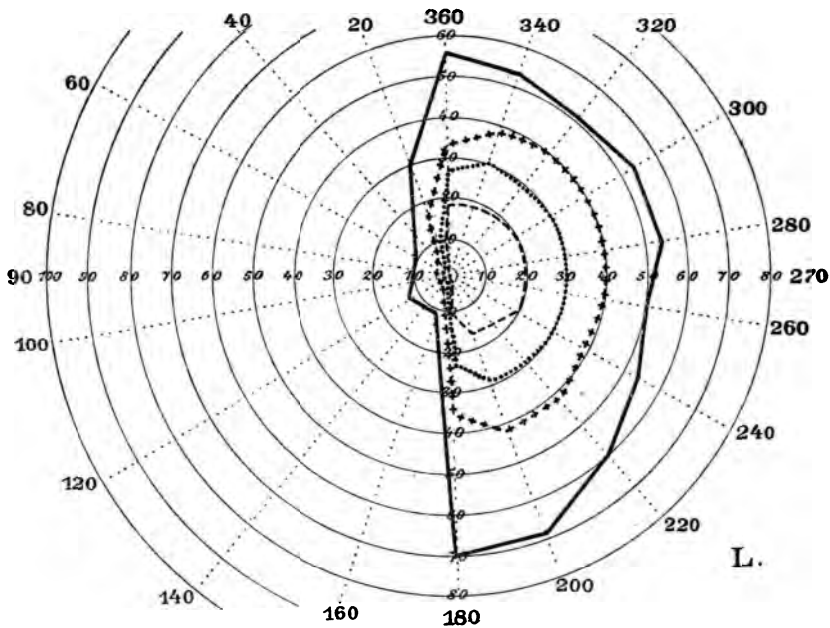


Fig. 73. Atrophia nervi optici genuinis.

oder lang eine Gesichtsfeldform ähnlich der bitemporalen Hemianopsie zu Stande kommen wird. Dabei bestanden jedoch keine Symptome eines Gehirntumors. Die Papille liess beiderseits eine flache, muldenförmige Excavation erkennen.

Zu den Opticusatrophien gehört jedenfalls ein Theil der sogenannten einseitigen Hemianopsien, bei welchen das andere Auge gewöhnlich amblyopisch oder gar amaurotisch war. Ophthalmoscopisch fand sich dabei aber auch papillitische Atrophie; für diese Fälle ist theoretisch denkbar und auch anatomisch wenigstens als möglich erwiesen, dass ein Tumor oder eine Blutung von der einen Seite des Opticus nur die gekreuzten oder ungekreuzten Fasern ge-

troffen und so eine temporale oder nasale „Hemianopsie“ hervorgerufen hat. Um eigentliche Hemianopsie im Sinne der Definition dieser Krankheit handelt es sich jedoch hier nicht.

Wie erwähnt, sind aus dem Gesichtsfeldbefund wichtige Fingerzeige für die Prognose zu entnehmen. Aus der Verbreiterung der farbenblinden Zone, dem grösseren Abstände der einzelnen Farbegrenzen geht eine Zunahme der Amblyopie dieser Parthieen, eine Abnahme des Sehvermögens gegenüber der Norm hervor, welche den Arzt darauf hinweist, dass derselben eine Heranziehung der

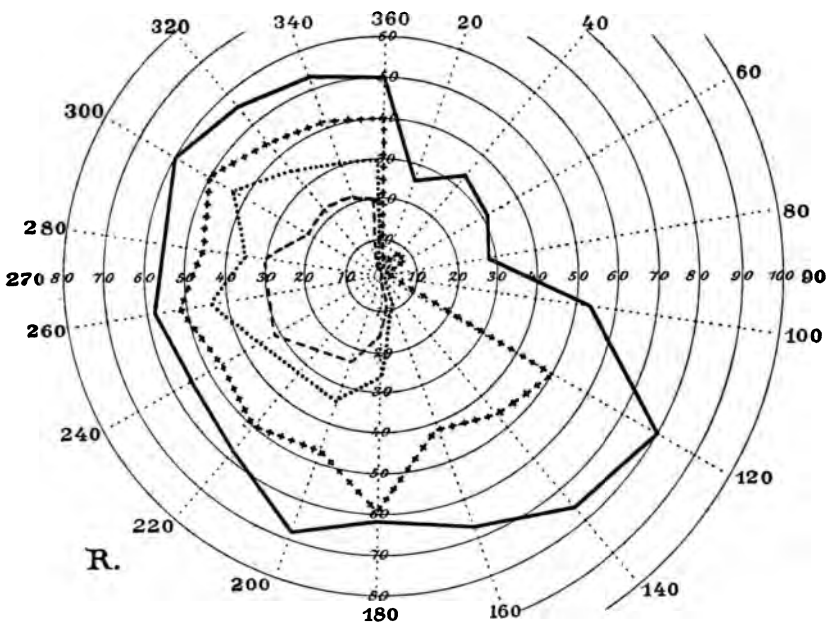


Fig. 74. Atrophia nervi optici genuinis.

Aussengrenzen überhaupt folgen kann und wird. Zugleich lässt das Wachsthum der peripheren Schwachsichtigkeit, das Heranrücken derselben an das Gesichtsfeldcentrum eine Verminderung der centralen Sehschärfe erwarten. In derselben Weise ist das ein Zeichen der Progression, dass der Defect nicht scharf von einem normalen Gesichtsfeld abschneidet, sondern auch von den Seiten des ausgefallenen Sectors die Farbenfelder sich zurückziehen.

Aus dem Verhalten des Gesichtsfeldes ergibt sich fernerhin ein Schluss auf die anatomische Grundlage der Krankheit: ein gleichmässiges Erkranken des Opticusquerschnittes kann nur in wenigen Fällen angenommen werden; vielmehr wird derselbe fleckweise, in

unregelmässiger Vertheilung von dem degenerativen Process befallen. Bezüglich der genaueren Localisation der atrophischen Bezirke folgt fernerhin, dass, wie schon Leber (15) und Förster (16) angaben, häufiger, ja fast stets der Opticus peripher vom Chiasma und in den Randparthieen des Querschnitts zuerst ergriffen wird. Es ist ausserdem ersichtlich, dass die Heerde nicht unmittelbar an gesunde Fasern anschliessen, sondern dass mehr oder weniger die Umgebung derselben pathologisch afficirt ist.

Man hat nun darnach geforscht, ob der Gesichtsfeldbefund Unterschiede erkennen lasse, welche charakteristisch wären für die Aetiology des Processes, resp. die denselben begleitenden sonstigen Erkrankungen, ob demnach in unklaren Fällen Anhaltspuncte gegeben wären zur Differentialdiagnose zwischen Tabes, multipler Sclerose und anderen Krankheiten. Mit dieser Frage haben sich bereits eine grosse Anzahl von Untersuchern beschäftigt: so Leber (15), Kisselbach (17), A. Gräfe (18), Förster (16), Gnauck (19), Parinaud (20), Thomsen und Oppenheim (21), Uhthoff (11), Peltesso (22), Charcot (23) und Berger (14). Während im Einzelnen zwar sehr viele Widersprüche aus den Arbeiten der genannten Autoren sich ergeben, kann dennoch Einiges von allgemeiner Bedeutung herausgeschält werden. Darüber herrscht Uebereinstimmung, dass, wie Uhthoff, Peltesso und Berger angeben, das centrale Scotom, besonders bei freier Peripherie, bei Tabes ausserordentlich selten ist; ja nach Förster (16) spricht ein solches geradezu gegen Tabes. Bei multipler Sclerose aber werden absolute und relative Scotome mit oder ohne periphere Einengung beobachtet. Was die Gesichtsfeldaussengrenze anlangt, so ist bei Tabes die concentrische Einengung seltener, hingegen das Auftreten von Sektoren gewöhnlicher, in Folge wovon für die Krankheit bizarre, unregelmässig gestaltete, schlitzförmige Gesichtsfelder charakteristischer erscheinen. Gegen Tabes spricht auch im Allgemeinen das Erhaltensein kleiner peripherer Theile oder segmentartiger Reste, für dieselbe ein symmetrisches Verhalten auf beiden Augen.

Was das Auftreten der Sehstörungen anlangt, so ist bei Tabes ein langsamer Beginn in der Regel zu constatiren, sowie dass beide Augen befallen werden und dann ein gleichmässiges Fortschreiten stattfindet. Zugleich pflegen die charakteristischen Pupillenveränderungen nicht zu fehlen. Beschränkung der Sehstörung auf ein Auge, dauernde Einseitigkeit machen die Diagnose einer tabischen Grundlage zweifelhaft, indess dieses Verhalten sich eher findet bei der multiplen Sclerose. Bei dieser Krankheit werden fernerhin auffallende Schwankungen im Gesichtsfeldbefund beobachtet, Besserungen, die in Uebereinstimmung stehen mit der Hebung des Allgemeinbefindens, Verschlechterungen,



welche auf körperliche Anstrengungen, Ermüdung zurückgeführt werden können. Pupillensymptome fehlen häufiger, andererseits ist der Ausgang in Totalerblindung seltener. Die Gesichtsfeldformen sind mannigfaltige, concentrische oder sectorenförmige Einengung, mit der öfter die Höhe der Sehschärfe in auffallendem Missverhältniss steht. Plötzlicher Anfang der Sehestörung ist häufiger als bei Tabes. Im Grossen und Ganzen ergibt sich somit ein ausserordentlich mannigfaches Verhalten der Augenstörungen, was mit dem wechselvollen Krankheitsbilde der multiplen Sclerose überhaupt ja in Uebereinstimmung steht. Uthoff (11), dessen Arbeiten hier besonders zu nennen sind, hebt auch einen Unterschied in dem anatomischen Befund, der die Grundlage der Sehestörungen darstellt, hervor: während bei Tabes eine primäre Atrophie der Axencylinder bestehe, fände sich bei multipler Sclerose niemals eine reine einfache Degeneration, sondern das Vorhandensein interstitiell-entzündlicher Veränderungen mit Kernvermehrung und secundärer Schrumpfung, aus welchem Grunde er auch den Vergleich mit der retrobulbären Neuritis heranzieht, der durch die klinischen Gesichtsfeldsymptome schon angeregt war.

Verschiedene Formen von Gesichtsfeldveränderungen, die eine bestimmte Regel nicht erkennen lassen, sind ferner angegeben worden bei der progressiven Paralyse, Syringomyelie, amyotrophischen Lateralsclerose, dem Morb. Basedowii, cerebraler Lues, Erweichungsheerden, sowie bei verschiedenen Geisteskrankheiten, bei denen sich Atrophie der Papille gefunden, worüber das Genauere nachzusehen ist bei Bickeles (24), Déjérine (25), Hirschberg (26), Hitschmann (29), Uthoff (28) und Anderen.

#### Literatur.

- 1) Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalieen des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges etc. Arch. f. Ophth. XV, 3.
- 2) Grönouw, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie und eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenh. 16. 1893.
- 3) Senn, Beitrag zu den Functionsprüfungen der Netzhautperipherie etc. Mittheilungen aus Schweizer Kliniken und Instituten II, 12. 1895.
- 4) Schön, Ueber die Grenzen der Farbenempfindung in pathologischen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873.  
— Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874.
- 5) Treitel, Ueber das Verhalten der centralen und peripheren Farbenperception bei Atrophia nerv. opt. Inaug.-Diss. Königsberg 1875.  
— Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2, 3.
- 6) Schweigger, Hemianopsie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophth. XXII, 3.
- 7) Pötschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopieen durch die Gesichtsfeldprüfung. Inaug.-Diss. Berlin 1878.
- 8) Uthoff u. Schöler, Beiträge zu den Sehnerven- u. Netzhauterkrankungen bei Allgemeinleiden. Berlin 1885.

- 9) Briesewitz, Ueber das Farbensehen bei normalem und atrophischem Nerv. optic. Inaug.-Diss. Greifswald 1872.
- 10) Schirmer, Ueber erworbene und angeborene Anomalieen der Farbenempfindung. Berlin. klin. Wochenschr. u. Arch. f. Augenh. 19. 1873.
- 11) Uhthoff, Ueber die bei der multiplen Sclerose vorkommenden Amblyopieen. Münch. med. u. Berlin. klin. Wochenschr. 1889.  
— Untersuchungen über die bei der multiplen Heerdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. 21. 1889.
- 12) v. Gräfe-Engelhardt, Vorträge aus der v. Gräfe'schen Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1865.
- 13) Förster, Comptes rendus du congrès périodique internat. d'ophtalmol. 1867.
- 14) Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis etc. Arch. f. Augenh. 19. 1889.
- 15) Leber, Beiträge zur Kenntniss der atrophischen Veränderung des Sehnerven. Arch. f. Ophth. XIV, 2.
- 16) Förster, Beziehungen der Allgemeinkrankheiten etc. zu Krankheiten des Sehorgans. Gräfe-Sämisch's Handbuch VII.
- 17) Kisselbach, Beitrag zur näheren Kenntniss der sog. grauen Degeneration des Sehnerven etc. Inaug.-Diss. Erlangen 1875.
- 18) A. Gräfe, Motilitätsstörungen des Auges. Gräfe-Sämisch's Handbuch VI.
- 19) Gnauck, Ueber Augenstörungen bei multipler Sclerose. Berlin. klin. Wochenschrift 1884.
- 20) Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès médic. 1884.
- 21) Schöler u. Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut. 1884.
- 22) Peltesso, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. Augenh. 1886.
- 23) Charcot, Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie. Rec. d'Ophth. XII. 1887.
- 24) Bickeles u. Kornfeld, Beitrag zur Kenntniss der Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralysis progressiva. Jahrb. f. Psych. 12. 1893.
- 25) Déjérine et Taillant, Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyelie. Compt. rend. hebdomad. biol. II. 1890.  
Déjérine et Sottas, Sur un cas de syringomyelie unilatérale. Compt. rend. hebdomad. biol. 1892.
- 26) Hirschberg, Ueber Sehstörungen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 2. 1883.
- 27) Hitschmann, Beitrag zur Casuistik des Morbus Basedowii. Wien. klin. Wochenschr. 1894.
- 28) Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophth. XXXIX.

---

#### V. Abschnitt.

### Glaucom.

#### 1. Das primäre Glaucom.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei dem auch heute noch in seiner Pathogenese nicht klar erkannten Krankheitsbilde des Glaucoms, dessen klinische Umgrenzung ja nicht einmal vollkommen fest-



steht, ist es bekanntlich gewesen, die A. v. Gräfe (1) zuerst die grosse Bedeutung der Kenntniss des peripheren Sehens überhaupt kennen lehrte. Und trotzdem hat seit jener Zeit die Gesichtsfeldmessung gerade bei dieser Erkrankung uns kaum einen Schritt weiter in das Wesen des krankhaften Processes eindringen lassen, indem auch sie immer wieder von Neuem nur die Mannigfaltigkeit des Leidens darlegte.

Man hat seither sich im Grossen und Ganzen an die Darstellung des Verlaufs der Gesichtsfeldeinengung gehalten und sie als allgemein zutreffend anerkannt, wie sie in jenen ersten Untersuchungen sich herausgestellt hatte. Darnach sei für das Glaucom charakteristisch, dass die Einschränkung der Grenzen auf der nasalen Seite beginne, nach der temporalen Hälfte fortschreite; selten finde ein Abweichen von diesem Typus statt. Aber bereits Mauthner (2) hat in seinen Bearbeitungen des Glaucoms die Möglichkeit der Entstehung des Defectes von den verschiedensten Seiten aus betont; in gleichem Sinne spricht sich der neueste Autor über Gesichtsfeldanomalieen, O. Bull (3), aus, der zu der Behauptung kommt, dass eine typische Form nicht aufgestellt werden könne. Daraus folgert er weiterhin, dass jenem gleichmässig benannten Leiden verschiedene Krankheitsprocesse zu Grunde lägen, ein Schluss, zu welchem klinisch-anatomische Untersuchungen schon mehrmals geführt haben. Nur darin stimmen alle Angaben überein, dass in dem glaucomatösen Gesichtsfelde die Farben viel länger als bei sonstigen mit Atrophie verbundenen Krankheiten erhalten bleiben.

In der That erweist die Gesichtsfelduntersuchung, dass bei Glaucom die mannigfaltigsten Sehfeldformen zu Stande kommen können, sowohl was die die Peripherie betreffenden Einschränkungen anlangt, als auch rücksichtlich der Continuitätsunterbrechungen, der Scotome. Im Allgemeinen stellt sich entsprechend jener obigen Angabe heraus, dass, wie es auch Schmidt-Rimpler (4) angegeben hat, in mehr als der Hälfte der Fälle die Einengung von der Nasenseite her anfängt; Treitel's (5) Angabe, der diesen Beginn als fast constant bezeichnet, ist entschieden zu weit gegangen. Man hat ferner darnach gefragt, ob der obere oder der untere Quadrant früher und mehr beeinträchtigt werde; es scheint jedoch eine derartige besondere Bevorzugung nicht zu bestehen, indem die Gesichtsfeldeinengung an jedem Punkte der nasalen Hälfte ihren Anfang nehmen kann.

Kommt man frühe genug zur Untersuchung eines solchen Falles, so zeigt sich auch hier der Beginn des krankhaften Processes an dem Verhalten der Farbenfelder dadurch an, dass die Grenzen der einzelnen Farben nach der Gesichtsfeldmitte hereinrücken; was die Be-



ziehungen der verschiedenen Farbengrenzen zu einander und zur Aussen-  
grenze anlangt, so ist Treitel beizustimmen, welcher angiebt, dass sie  
im Allgemeinen einen der Norm entsprechenden gegenseitigen Abstand  
innehalten. Der Einengung der Farbenfelder folgt somit in diesen  
Fällen die Weissgrenze alsbald nach, so dass daraus weiterhin der  
Schluss gezogen werden kann, dass die excentrische Sehschärfe der der  
Einengung verfallenden Parthieen nur wenig sich ändert gegenüber  
der Grösse, wie sie den entsprechenden Gesichtsfeldabschnitten in der  
Norm zukommt.



Fig. 75. Glaucoma chronicum (K. E.). [Eingezeichnet die Gesichtsfelder von S. Th.J.

Ein charakteristisches Beispiel hierfür bietet das Gesichtsfeld der  
K. E., welche, früher an Glaucom auf dem rechten Auge erblindet,  
seit etwa einem halben Jahre Prodromalsymptome links bemerkte. Drei  
Wochen vor dem Eintritt trat Entzündung mit stärkerer Verdunkelung  
ein. Bei der Aufnahme am 18. Januar 1895 bestand eine Sehschärfe  
von  $\frac{1}{20}$ . Nach Ausführung einer Iridectomy hob sich das Seh-  
vermögen langsam auf  $\frac{1-2}{5}$ ; das Gesichtsfeld liess die in Fig. 75  
dargestellte Form der Aussen- und Farbengrenzen erkennen, die auf  
der nasalen Seite die beginnende Einengung aufwies. —

In dem angegebenen Verhalten der Farbengrenzen liegt ein be-

merkwürdiger Unterschied gegenüber demjenigen bei eigentlicher primärer Atrophia n. opt., wo die Farbenfelder sich beträchtlich mehr von einander und von der Aussengrenze zurückziehen, aber auch eine grössere Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe dem Verluste des Gesichtsfeldes vorausgeht. Da bei Glaucom auch sonstige Veränderungen an anderen Stellen im Beginne nicht vorhanden zu sein brauchen, so lässt uns hier das wichtige Kriterium im Stiche, das bei dem genannten Sehnervenschwund in dem charakteristischen Aussehen der Weiss- und Farbenfelder gegeben ist. Wenn daher auch diagnostisch

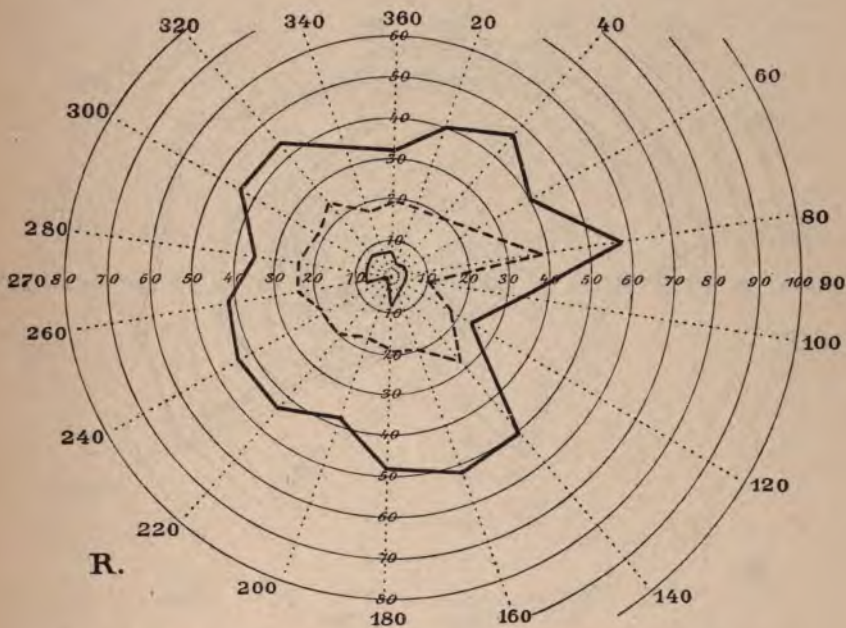


Fig. 76. Glaucoma chronicum (A. M.). [Eingezeichnet das Gesichtsfeld von A. K.J.]

die Gesichtsfelduntersuchung uns genauer als die Prüfung der verschiedenen Qualitäten des centralen Sehens erkennen lässt, dass schon ein höherer Grad der Erkrankung vorhanden ist, als aus jenen Functionen erschlossen werden kann, und wir einen Maassstab gewinnen, wie viel bereits von der Krankheit ergriffen ist, so ist prognostisch hier die Bedeutung der Perimetermessung wesentlich geringer anzuschlagen; das Gesichtsfeld ähnelt demjenigen bei gutartigen Amblyopieen oder auch den durch Verletzungen entstehenden Formen. Es kann gerade deshalb die Annahme Schön's (6) nicht ohne Weiteres als richtig hingestellt werden, wenn er die Prognose für um so besser hält, je ausgedehnter die Farbengrenzen noch seien, indem alsdann die Opticus-



fasern erst wenig gelitten hätten. Ein solcher Schluss würde wohl manche Enttäuschung bereiten.

Allerdings kommen von diesem Verhalten auch Abweichungen vor, derart, dass die Farbenempfindung in höherem Grade nothleidet, z. B. in einer Hälfte fast völlig verloren geht, ehe die Weissgrenze nachrückt, oder dass bei Ergriffenwerden eines Sectors auch in den angrenzenden Parthieen die Farbenfelder sich einengen. In diesen Fällen ist dann der Typus des Gesichtsfeldes ein anderer und kommt demjenigen bei genuiner Atrophie schon näher. Nicht von der Nasen-

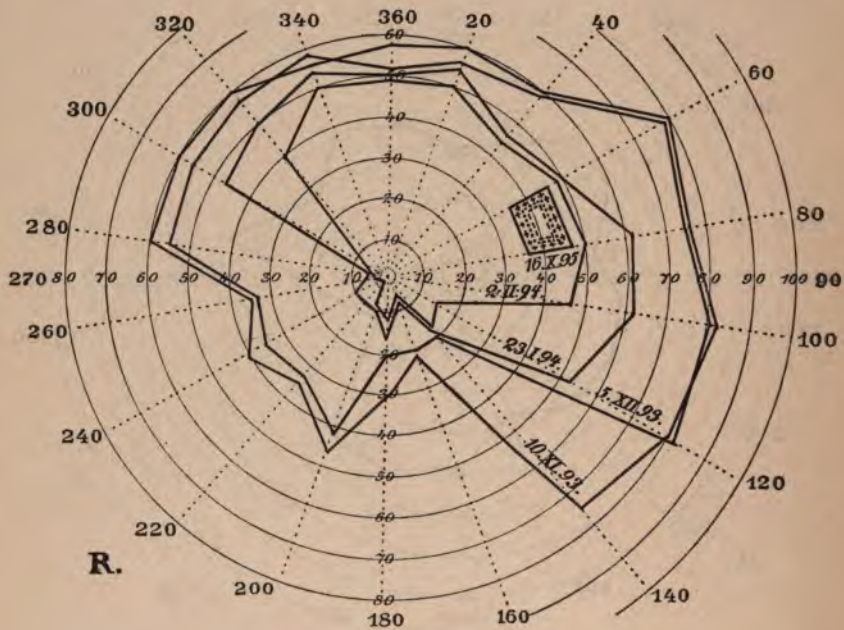


Fig. 77. Glaucoma chronicum.

seite her, sondern an irgend einer anderen Stelle beginnt ein Defect einzuschneiden, oder auch mehrere, wodurch unregelmässige Formen zu Stande kommen.

Beispiele hierfür sind die Gesichtsfelder in Fig. 76 und 77.

Fig. 76 stammt von der 70jährigen A. M., welche seit mehreren Wochen eine mit Schmerzanfällen verbundene Abnahme ihres Sehvermögens auf dem rechten Auge beobachtet hatte. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von  $\frac{1}{8}$ . Aus dem Schema ist ausser einer leichten allgemeinen Einengung ein etwa nach dem blinden Fleck hin gerichteter sectorenförmiger Einschnitt ersichtlich. Eine Iridectomie brachte keine wesentliche Aenderung hervor.



Ein ähnliches, zugleich für den Verlauf charakteristisches Beispiel bietet Fig. 77. Frau J. W., 58 Jahre alt, bemerkte seit zwei Monaten Nebelsehen und Regenbogenfarben vor dem rechten Auge. Am 10. November 1893 bestand bei einer Sehschärfe von  $\frac{5}{6}$  bereits die zackige Einengung von unten innen her. Da bei fortschreitender Verkleinerung des Gesichtsfeldes auch das Sehvermögen am 23. Januar 1894 bereits auf  $\frac{2}{6}$  gesunken war, wurde zur Sclerotomie geschritten, trotzdem aber sank jenes bis zum 1. Februar auf  $\frac{1}{6}$  bei gut erhaltenem Farbensinn. Trotz Eseringebrauch trat weiterer Nachlass ein, so dass

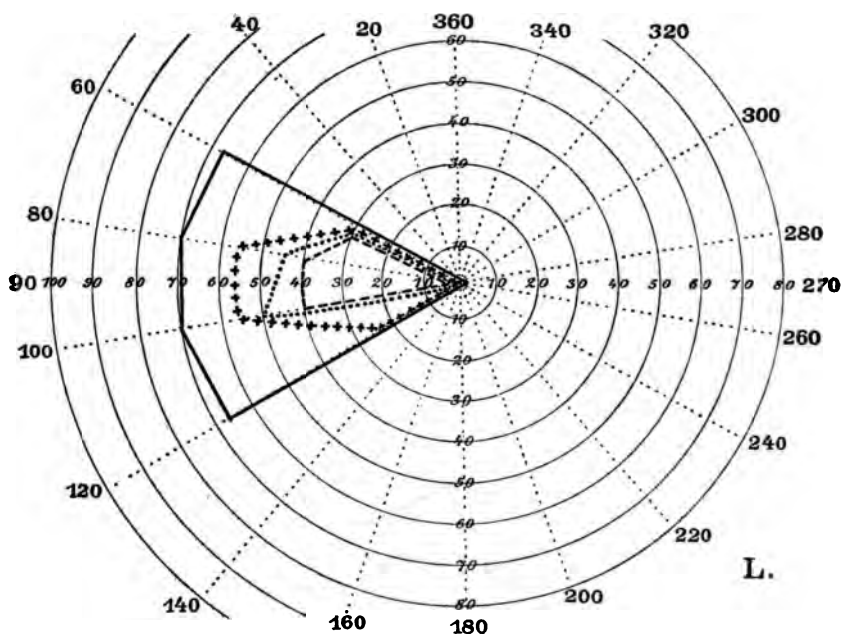


Fig. 78. Glaucoma chronicum simpléx.

am 16. October 1895 nur noch quantitatives Sehen bestand in einem temporalen Gesichtsfeldreste; mit diesem kleinen excentrischen Bezirke erkannte aber Patientin noch sämtliche Farben. In dieser Zeit zeigte das seither gesunde linke Auge Glaucomprodrome.

Der Verlauf der Gesichtsfeldeinengung weist in den Fällen, bei denen auf der nasalen Seite die „typische“ Veränderung beginnt, einen ziemlich übereinstimmenden Gang auf. Ist beim Fortschreiten des Krankheitsprocesses die innere Hälfte in grösserem Umfang in Verlust gerathen, so pflegen sich auch die Aussengrenzen in den übrigen Parthieen abnorm zu gestalten, indem hier unregelmässige Defecte entstehen oder eine concentrische Einschränkung sich einstellt. Letztere

lässt jedoch eine langsamere Progression erkennen, was sich schon an den Farbegrenzen zeigt, die sich näher an dem Gesichtsfeldumfang erhalten, als bei sonstigen Atrophieen. In solcher Weise weiterschreitend, geht die innere Grenze schliesslich über den Fixirpunkt hinüber und es bleibt am Ende ein temporaler Gesichtsfeldrest übrig. Wie in dem Beispiel der Fig. 77, so ist es im Allgemeinen charakteristisch, dass innerhalb dieses letzten Bezirks das Wahrnehmen sämtlicher Farben lange noch erhalten bleibt. Auch in dieser Weise tritt somit ein wesentlicher Unterschied gegenüber der genuinen Atrophie

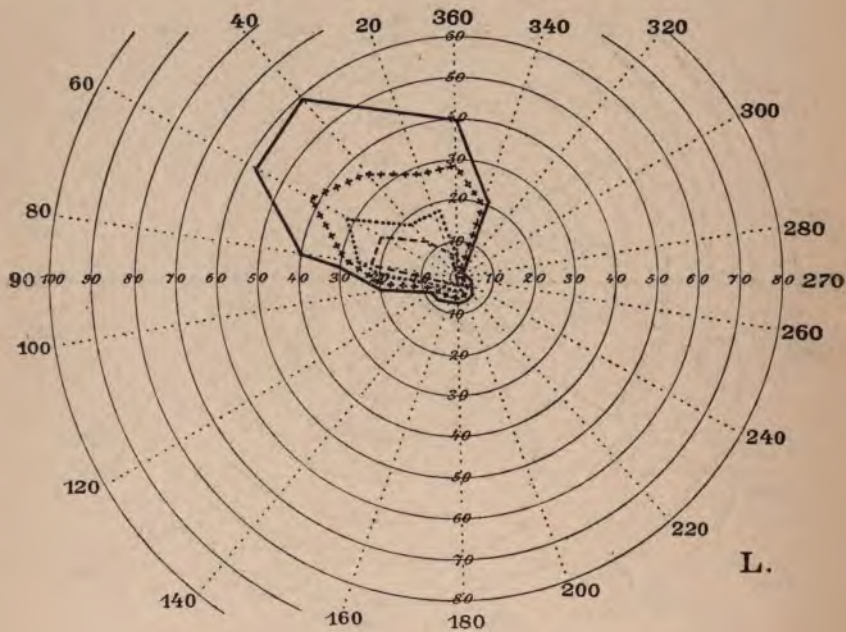


Fig. 79. Glaucoma chronicum simplex.

hervor, bei der gleichfalls solche Gesichtsfeldreste vorkommen, innerhalb deren jedoch die Farbenempfindung fehlt oder wenigstens viel schlechter ist.

Den Unterschied des glaucomatösen Gesichtsfeldes von demjenigen der grauen Degeneration illustriert Fig. 78, welche am 21. Juli 1895 von der 68jährigen E. W. aufgenommen wurde. Patientin, trotz hochgradiger Myopie seit ca.  $\frac{3}{4}$  Jahr mit Glaucom behaftet, hatte eine Sehschärfe von  $\frac{1}{8}$  mit  $-7.0$ . Auch hier konnte eine Sclerotomie auf die Functionsherabsetzung nicht bessernd einwirken.

Dass auch bei Glaucom eigenthümliche symmetrische Einschränkungen vorkommen können, beweisen Fig. 79 und 80, welche von dem



63jährigen H. L. stammen. Die Untersuchung desselben ergab eine Sehschärfe von rechts  $\frac{3}{5}$ , links  $\frac{3}{8}$ , eine beträchtliche Herabsetzung des Lichtsinnes bei normalem Farbensinn. Ophthalmoscopisch bestand beiderseits tiefe Excavation.

Was das Verhalten der Sehschärfe bei diesem Typus des Gesichtsfeldes anlangt, so ist letztere meist so lange gut, als der Fixirpunct noch nicht erreicht ist. Rückt die Gesichtsfeldgrenze über die Mitte hinüber, so zeigt sich ein stärkeres Absinken jener; jedoch bleibt sie immer höher als in einem etwa gleich aussehenden Gesichtsfeld-

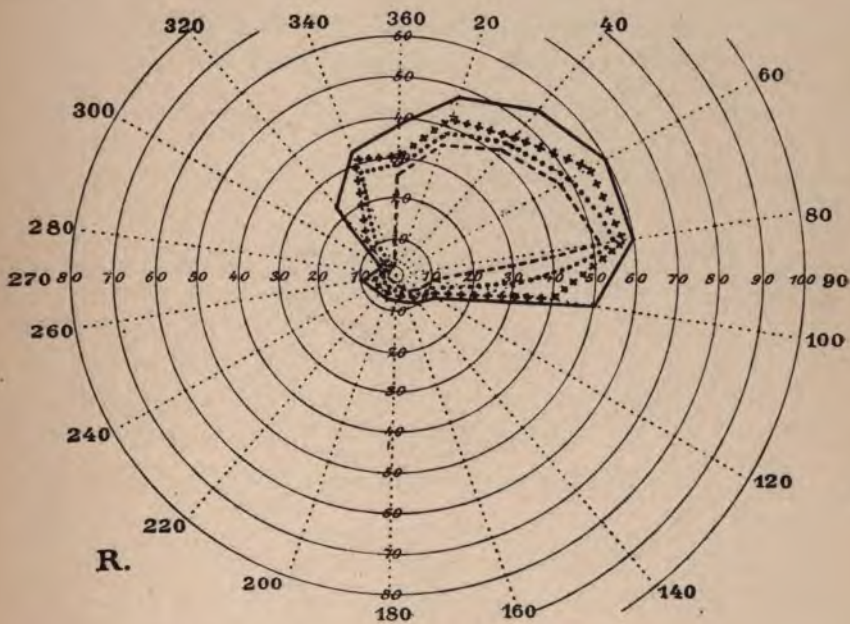


Fig. 80. Glaucoma chronicum simplex.

feld bei genuiner Atrophie. Als wesentlich schlechter erweist sie sich aber bei jenen Fällen, welche, wie Fig. 76, den Beginn der Gesichtsfeldstörung in der Weise der Sehnervenatrophie erkennen lassen. Bei verhältnissmässig weiten Aussengrenzen ist das centrale Sehvermögen beträchtlich herabgesetzt, womit übereinstimmt, dass auch die Farbensinnempfindung in hochgradiger Weise nothleidet. Wie solchergestalt das Verhalten demjenigen bei der grauen Degeneration ähnlich ist, so zeigt sich auch eine Gesichtsfeldform, welche gleichfalls durch von verschiedenen Seiten eingreifende Einbuchtungen eine bizarre, zackige Gestalt annehmen kann.

Ein Beispiel für diesen Typus bietet Fig. 81, die das Gesichtsfeld-

feld des 50jährigen H. St. darstellt; derselbe bot bei excentrischer Fixation noch eine Sehschärfe von etwa  $\frac{1}{20}$  dar; innerhalb des schlitzförmigen Sehfeldes war allein in der nasalen Hälfte und auch hier nur in einem kleinen Bezirke das Erkennen von Farben noch möglich.

Auffallend gutes centrales Sehen findet sich im Gegensatz zu solchen Fällen bei einem äusserst reducirten „minimalen“ Gesichtsfelde, das bei Glaucom in derselben Form beobachtet werden kann, die früher bei Besprechung der Chorioretinitis pigmentosa angegeben worden ist. Durch fortschreitende, concentrische Einengung schrumpft das Gesichtsfeld

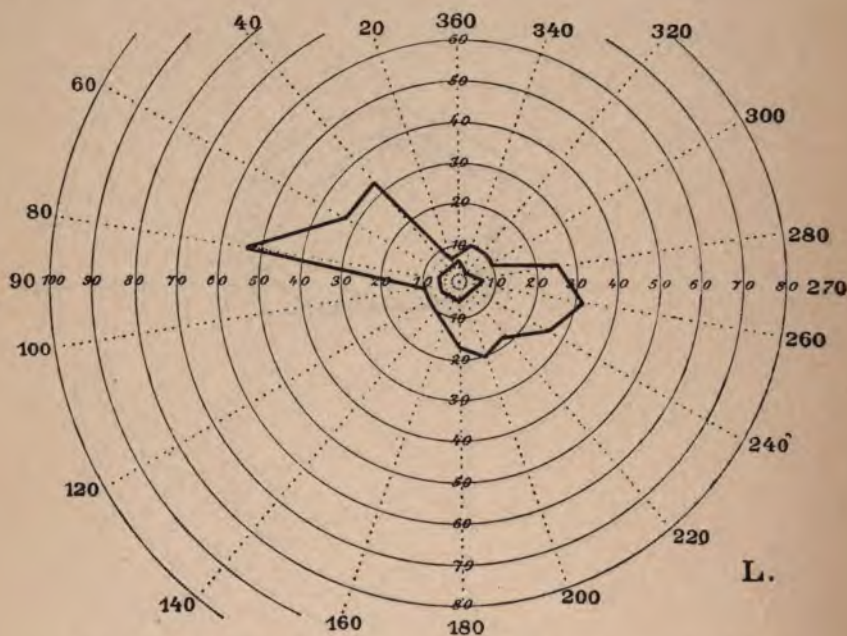


Fig. 81. Glaucoma chronicum (St.). [Eingezeichnet das Gesichtsfeld der M. W.]

feld mehr und mehr nach der Mitte hin zusammen, wobei noch die normale Gestalt auch in dem kleinen Rest erhalten bleiben kann; andererseits kommen neben etwa runden Gesichtsfeldern auch zackige Formen vor. Auf diese Weise können Durchmesser von nur wenigen Graden erreicht werden, in welchem Stadium die Patienten erst den Arzt aufsuchen, da nunmehr meist die sonstige Störung der Function ihnen zum Bewusstsein kommt.

Selten wird man in die Lage kommen, den Anfang derartiger Gesichtsfeldeinengung zu verfolgen. Der guten Sehschärfe entspricht auch das Verhalten des Farbensinnes, der bis zum Schluss vollkommen erhalten bleiben kann. Um die Aehnlichkeit mit der sogen. Retinitis



pigment. noch weiter zu treiben, wird auch in diesen Fällen Hemeralopie beobachtet, die jedoch vielleicht zum Theil nur auf Rechnung des überaus kleinen Gesichtsfeldes zu setzen ist, indem einestheils das Gebiet der Macula lutea physiologischer Weise eine gewisse Nachtblindheit aufweist, andernteils aber von dem vorhandenen Licht für gewöhnlich, wie am Förster'schen Apparat, zu wenig in das Bereich des noch sehenden Retinalrestes gelangt.

Sehr charakteristische Beispiele dieses minimalen Sehfeldes sind in den in die Figuren 75 und 76 eingezeichneten Gesichtsfeldern gegeben. Fig. 75 stammt von dem 64jährigen S. Th., welcher seit etwa 6 Jahren eine Verminderung der Sehschärfe bemerkte, dazu Obscurationen, Regenbogensehen und zeitweilige Schmerzanfälle hatte. Die Untersuchung der erhöhte Tension und tiefe randständige Sehnervenexcavation aufweisenden Augen ergab eine Sehschärfe von links  $\frac{3}{5}$ , rechts  $\frac{1\frac{1}{2}}{5}$ ; beiderseits wird Sn. I  $\frac{I}{II}$  fließend gelesen. Die bestehende Hemeralopie ist an dem Förster'schen Apparat überhaupt nicht zu messen. Sämmtliche Farben werden am Rande des Gesichtsfeldrestes erkannt. Patient ist im Stande, seinen Posten als Gemeinderechner ohne Anstand zu versehen.

Fig. 76 rührt von dem 70jährigen A. K. her, welcher seit etwa 10 Jahren eine Abnahme seines Sehvermögens wahrgenommen hat. Die Untersuchung ergibt links eine Sehschärfe von  $\frac{1}{32}$ , rechts von  $\frac{4\frac{1}{2}}{6}$  mit + 5,0. Mit beiden Augen werden alle Farben erkannt, nur links, wo leichte Linsentrübung besteht, etwas mühsamer. Im Förster'schen Photoptometer wird erst bei 40 mm Abstand die Erhellung wahrgenommen. Während das Gesichtsfeld des rechten Auges genauer festgestellt werden konnte, war das des linken nicht zu messen. Ophthalmoscopisch sah man tiefe randständige Excavation. —

Trotz der guten Sehschärfe sind Kranke dieser Art im gewöhnlichen Leben sehr behindert. Einestheils ist daran die hochgradige Hemeralopie schuld, andernteils sind sie in der Orientirung in Folge des minimalen Gesichtskreises sehr gestört. Im Uebrigen aber scheinen diese Fälle von Glaucom die beste Prognose zu bieten, indem die Einengung, vor Allem die Abnahme der centralen Sehschärfe sich über viele Jahre hinziehen kann und vollständige Erblindung jedenfalls erst sehr spät zu Stande kommt.

Nicht so sehr selten, wie es den Anschein hat, sind Unterbrechungen der Continuität des Gesichtsfeldes, glaucomatöse Scotome. Schon Landsberg (7) hat im Jahre 1869 ein solches veröffentlicht; später



sind andere von Bunge (8), Pflüger (9), Sachs (10), Basevi (11), Bjerrum (12) angegeben und zur Erklärung der Genese des glaucomatösen Processes herangezogen worden. Neuerdings hat Schnabel (13) wieder eine Anzahl derselben publicirt und sie bei der Aufstellung des von ihm so genannten glaucomatösen Sehnervenleidens verwerthet.

Centrale Scotome scheinen unter allen am seltensten zur Beobachtung zu gelangen; immerhin konnte Schnabel von solchen eine beträchtliche Zahl anführen. Unter den Patienten der hiesigen Klinik

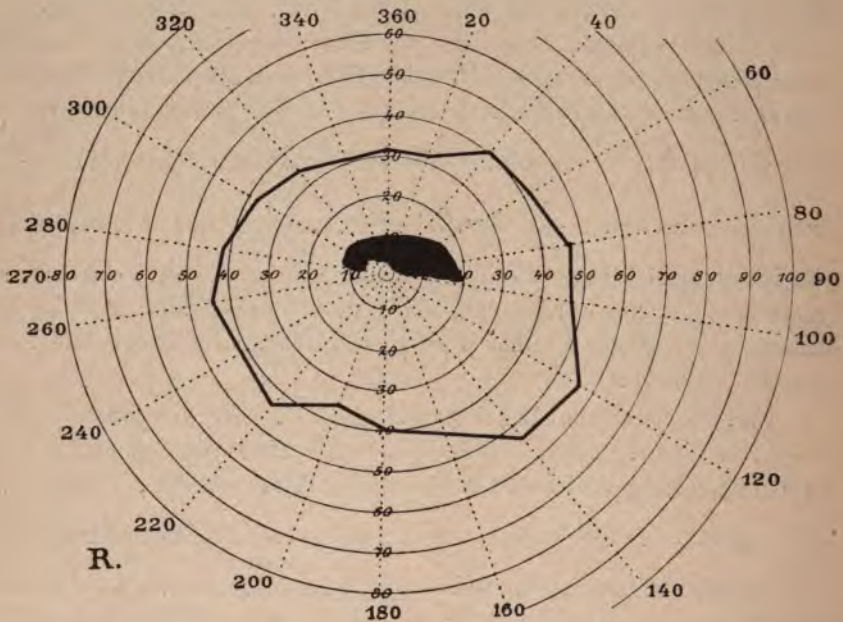


Fig. 82. Glaucoma chronicum.

fand sich kein derartiger Fall; dagegen waren unter anderen folgende Beispiele paracentraler Scotome zu beobachten.

Die 30jährige M. O., welche schon früher beiderseits sclerotomirt und iridectomirt worden war, stellte sich wegen neuerdings aufgetretener Verdunkelung wieder vor. Nachdem durch Miotica die Sehschärfe des linken Auges wieder auf etwa  $\frac{1}{9}$  gehoben worden war, konnte am 22. September 1891 bei mässiger concentrischer Einengung das in Fig. 82 dargestellte paracentrale Scotom für Weiss festgestellt werden, welches in charakteristischer Weise an den blinden Fleck sich anschliesst. Eine weitere Besserung des Sehvermögens trat nicht ein. —

H. E., 33 Jahre alt, der schon früher wegen beiderseitigen Glaucoms in der Klinik behandelt worden war, trat am 17. November 1891

wieder in dieselbe ein, nachdem er Obscurationen und Sehen farbiger Ringe gehabt hatte. Die Sehschärfe betrug links  $\frac{3}{6}$  mit  $+5,0$ , rechts  $\frac{2}{6}$ ; der Lichtsinn war beiderseits etwas herabgesetzt (6 mm am Photoptometer). Beiderseits wurden die Farben richtig erkannt. Während die Aussengrenze nur wenig eingeengt gefunden wurde, konnten zerstreute, theils relative, theils absolute Scotome im Gesichtsfelde des rechten Auges constatirt werden, wie in Fig. 83 angezeichnet ist. Ophthalmoscopisch bestand glaucomatöse Excavation mit Halo glaucom. —

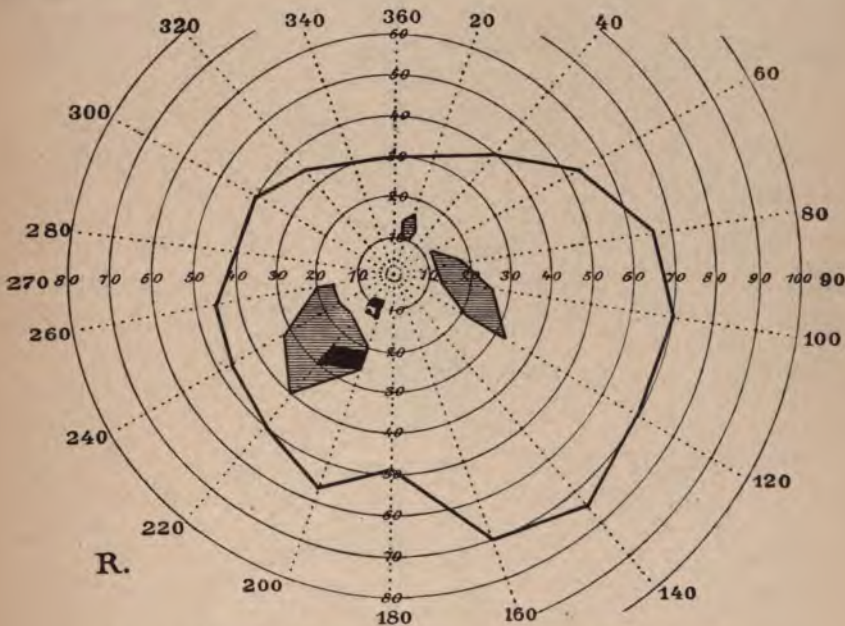


Fig. 83. Glaucoma chronicum. Absolute und relative Scotome für Weiss.

Ein auch wegen des symmetrischen Befallenwerdens beider Augen bemerkenswerther Fall ist derjenige der 72jährigen A. B., welche am 7. November 1894 wegen Abnahme des Sehvermögens zum ersten Male in die Klinik eintrat. Damals ergab sich bei der Untersuchung für das rechte Auge eine Sehschärfe von etwa  $\frac{5}{5}$ , für das linke von fast  $\frac{5}{5}$ ; die auffallend ähnlichen Gesichtsfelder sind in den Fig. 84 und 85 wiedergegeben. Am Förster'schen Photoptometer wurde eine Abnahme des Lichtsinnes constatirt, indem von dem rechten Auge erst bei 20 mm, von dem linken bei 10—15 mm die Erhellung wahrgenommen wurde. Etwa ein halbes Jahr später war das centrale Sehen rechts auf  $\frac{3}{5}$ , links auf  $\frac{5}{5}$  gesunken; während von dem rechten Gesichtsfelde der in die nasale Hälfte herübertagende Zwickel durch



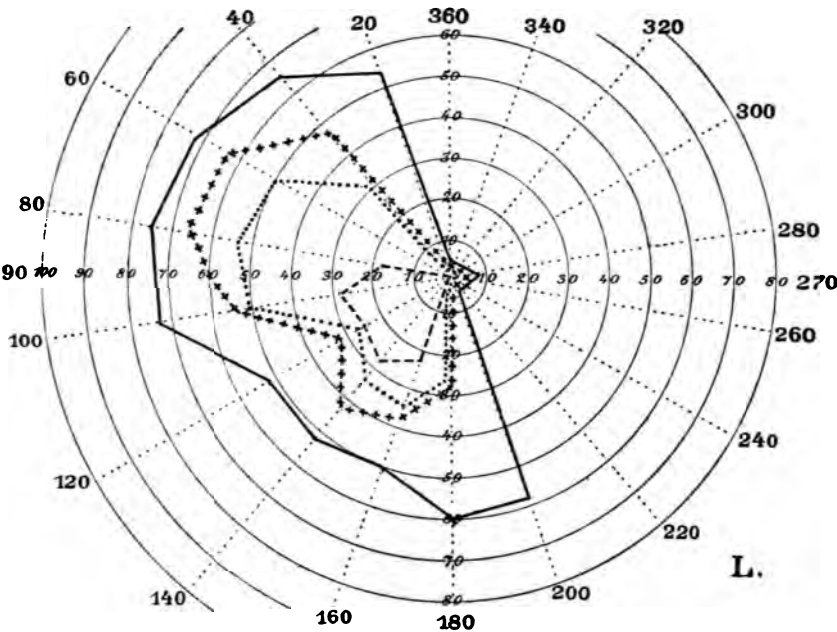


Fig. 84. Glaucoma chronicum.

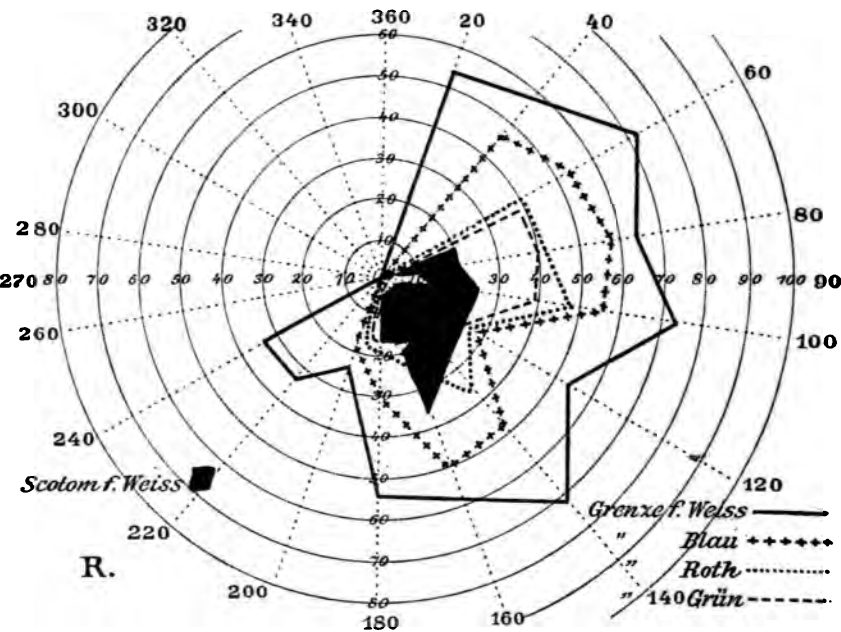


Fig. 85. Glaucoma chronicum.

Ausdehnung des Scotoms nach dieser Richtung fast vollkommen verloren gegangen war, hatte sich links ein Scotom entwickelt, das in Fig. 86 aufgezeichnet ist; dasselbe trennte einen centralen Bezirk, der jetzt kaum noch  $2^{\circ}$  nach innen herüberreichte, von der ganzen Peripherie und stellte demnach ein Stück eines ringförmigen Defectes dar. Wieder ein halbes Jahr darnach hatte unter weiterer Abnahme der Sehschärfe auf  $\frac{1}{7}$  rechts und schwach  $\frac{5}{8}$  links auch im rechten Gesichtsfelde (Fig. 87) der nahezu gleiche, absolute Defect sich entwickelt. Dabei war die Innengrenze schon etwas über den Fixir-

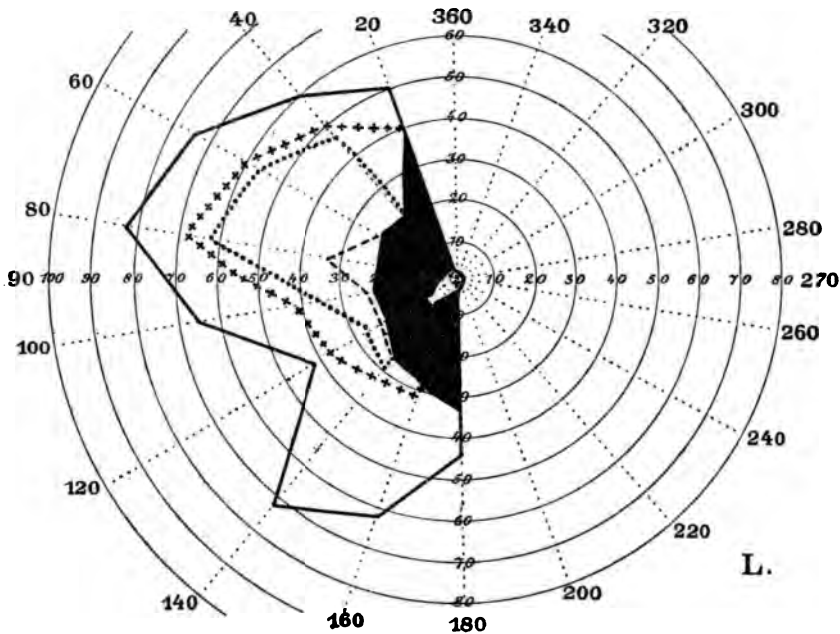


Fig. 86. Glaucoma chronicum.

punct nach aussen hinübergerückt. Ophthalmoscopisch bestand Excavatio papillae. —

Wie aus den Literaturangaben und auch aus meinen Beispielen ersichtlich ist, sind die Scotome zum Theil absolute Weissausfälle, zum Theil relative, d. h. Farbenscotome. Ihre Lagebeziehungen zum blinden Fleck und Fixirpunct sind verschiedene: einestheils ist eine bestimmte Anordnung gar nicht vorhanden: sie sind zerstreut, wie bei einer Chorioiditis disseminata; andernteils schliessen sie an jenen ersteren an, wovon schon Landsberg ein Beispiel gegeben hat, oder sie finden sich in der Gesichtsfeldmitte. Die vom blinden Fleck ausgehenden können nach oben oder unten hin den Fixirpunct umgreifen und sich



noch verschieden weit nach der nasalen Seite hin erstrecken; manchmal weisen die paracentralen Scotome eine auf beiden Augen auffallende Uebereinstimmung ihrer Lage auf, wie z. B. in den von Schnabel veröffentlichten Beobachtungen. Von besonderem Interesse sind den Autoren die auch hier vorkommenden ringförmigen Defecte gewesen, welche zu Erörterungen über die Genese dieser und der scotomatösen, wie sonstigen Gesichtsfeldstörungen bei Glaucom Anlass gegeben haben. Einen zonulären Defect von allerdings sehr unregelmässiger Gestalt stellen auch die Scotome der Fig. 84—87 vor.

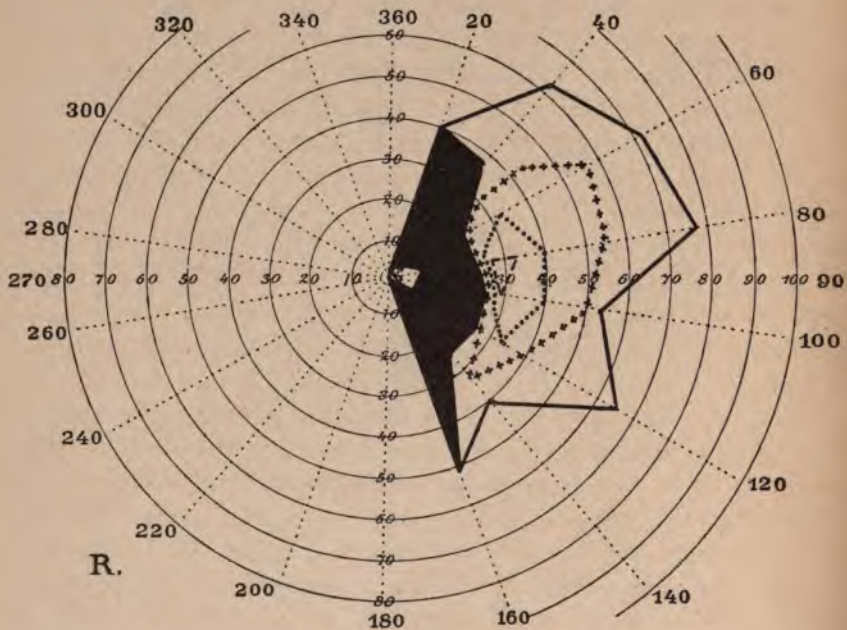


Fig. 87. Glaucoma chronicum.

Bezüglich der Schlussfolgerungen auf das Wesen des krankhaften Processes, welche man aus den Ergebnissen der Functions-, speciell der Gesichtsfeldprüfung abgeleitet hat, ist schon erwähnt worden, dass man zu der Annahme geführt wurde, es könne unmöglich eine und dieselbe Entstehungsweise den verschiedenartigen Störungen zu Grunde liegen. Wie bekannt, haben ja auch die anatomischen, nicht minder die experimentellen Untersuchungen für alle Theorien Anhaltspunkte geliefert, sei es, dass man rein mechanische Verhältnisse, sei es, dass man ein Uvealleiden, so z. B. eine Chorioiditis oder eine primäre Sehnervenaffectio, als Ursache heranzog. Das scheint jedenfalls an Allem hervorzugehen, dass der wie auch immer geartete Process an

verschiedenen Stellen des Augennerven, speciell der optischen Bahn, angreifen kann.

Aus dem Vorhandensein ringförmiger Defecte hat Pflüger seine Erklärung in der Weist abgeleitet, dass er es für nicht gut denkbar hielt, dass eine Erkrankung der leitenden Fasern hier gerade zum Ausfall einer solchen Nervengruppe geführt hätte. Vielmehr weise ein derartiger Befund auf eine Zerstörung der optischen Endelemente, der Stäbchen und Zapfen, hin, in derselben Weise, wie es für das chorioidische Ringseptom aufgestellt und durch den anatomischen Befund auch erhärtet werden konnte.

Opticohemioscopisch kann allerdings eine entsprechende Grundlage meist nicht nachgewiesen werden; doch würde darin kein allzu schwer wiegender Einwand gefunden werden können, da auch manche Defecte bei unzweifelhaft chorioretinalen Leiden ein ähnliches Verhalten aufweisen. Wollt man aber auch hier für eine Anzahl von Fällen die Veränderung des Lagesinnes herangezogen werden, welcher, wie erwähnt, beträchtlich herabgesetzt sein kann, was mindestens auf eine Ernährungsbehinderung, wenn nicht auf eine mehr flächendeckende Schädigung der äusseren Retinacellularen hinweist. Ob die Ursache dieser nun in einer Circulationsstörung, etwa durch den erhöhten Druck oder in etwas Anderem zu suchen ist, dafür fehlen noch die genauen Anhaltspunkte.

Für die Fälle mit typischen centralem Seetum, wie auch für diejenigen mit periphere Einengung, kann die Entstehung aus einer eigentlichen Sehnervenerkrankung, wie Schiøttel will aus einer retrobulbären Neuritis, herangezogen werden. Dass aber in den meisten Fällen kein Sehnervenerkrank der gewöhnlichen Art, etwa wie die gemeine Atrophie nerv. opt., zu Grunde liegt, geht aus dem Verhalten der Farbensensibilität hervor, die in der grösseren Zahl der Fälle eine zu geringe Einschränkung zeigt, wie man sie bei der gewöhnlichen grauen Degeneration des Opticus nicht zu finden pflegt. Dass aber eine complicirte Erkrankung nervöser Art anzunehmen, ja durch den glaucomatösen Process veranlasst sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen; bekanntlich hat Wernicke's Grätz auf ein derartiges Vorkommen hingewiesen. Einen Hinweis auf eine solche Complication geben gerade das von dem gewöhnlichen Typus des Glaucom abweichende Verhalten der Farbensensibilität und unregelmässige Formen des Gesichtsfeldes.

Um die periphere begrenzte, insbesondere die von der Nasenseite anfangende typische Einengung zu erklären, sind Bemerkungen der Circulation durch den erhöhten intraocularen Druck von langer Zeit herangezogen worden; so hat zuerst Kugel 14. 15. 16. 17. 18. 19. Bemerkungen in der temporär durch erhöhten intraocularen Druck bedingten, auf Dauer ja in einer längeren



Strecke von ihrem Ursprung bis zu ihren schliesslichen Verzweigungen die vermehrte Tension leitet, hervorgehoben. In ähnlicher Weise ist der Verlauf und die Schädigung der Nervenfasern der Retina, deren Endausbreitungen Noth leiden sollten, beschuldigt worden.

Aus den Fällen, bei welchen bestimmte, sectorenförmige Defecte beobachtet wurden, hat man gleichfalls Schlüsse gezogen auf den Ort der Läsion; so hat jüngst Bjerrum (12), wie früher bereits Treitel und Bunge, daraus die genauere Folgerung abgeleitet, dass der Umstand, dass die Spitze solcher Ausfälle nach dem blinden Fleck gerichtet sei, darauf hinweise, dass an der Papille, und zwar am Rande derselben, die pathologische Schädigung einsetze. In der That kann man manchmal mit dem Augenspiegel constatiren, dass der Einschnitt im Gesichtsfeld der Stelle der steilsten Excavation entspricht; in anderen Fällen aber — und sie sind die zahlreicheren — bestätigt die der Gesichtsfeldaufnahme nachfolgende ophthalmoscopische Untersuchung nicht die aufgestellte Vermuthung.

In anderer Weise hatte Leber (18) die Läsion in die Mitte der Lamina cribrosa verlegt, weil diese hier am meisten dem Drucke ausgesetzt sei, welcher Annahme sich Schön anschloss. Dass in der That die erhöhte Tension, nicht ein dieser zu Grunde liegendes Leiden, ihrerseits primär eine glaucomatöse Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes hervorzubringen vermag, suchte Koller (16) durch den Versuch zu erhärten. Bei Compression des Bulbus, bis eine erhebliche Amblyopie eintrat, beobachtete er eine Gesichtsfeldeinengung von der Nasenseite aus.

Während wir nach dem Vorstehenden über die verschiedenen Gesichtsfeldanomalieen bei dem chronischen Glaucom, von welchem die Befunde und Beschreibungen hergenommen sind, unterrichtet sind, ist von dem Glaucoma acutum nicht dasselbe zu sagen. Es liegt in der Natur der Sache, dass man derartig gequälten Patienten im Anfall eine genauere Untersuchung meist nicht zumuthen kann; späterhin gilt dann das früher Gesagte. Das Gesichtsfeld leidet, wie auch ich bestätigen kann, in verschiedener Weise; ein bestimmter Typus kann nicht aufgestellt werden.

## 2. Das secundäre Glaucom. Hydrophthalmus. Erfolge der Glaucomoperation.

Für eine Reihe von Fällen secundären Glaucoms treten zu den Veränderungen, welche durch das Grundleiden bedingt sind, noch die glaucomatösen Gesichtsfeldsymptome hinzu; am klarsten ist noch die nasale Einengung mit relativ guten Farbengrenzen zu erkennen.

Erwähnen möchte ich hier noch des Gesichtsfeldes, das ich bei *Hydrophthalmus congenitus* aufnehmen konnte, einer Erkrankung, die wohl allgemein zu der Gruppe des Glaucoms gerechnet wird. Dasselbe ist in Fig. 81 eingezeichnet; es rührt von der 13jährigen M. W. her, welche noch die Nieden'sche Probe Nr. 8 zu lesen im Stande war. Innerhalb des minimalen Restes wurden alle Farben erkannt. Ophthalmoscopisch fand sich glaucomatöse Excavation; die Tension war erhöht.

Durch therapeutische Maassnahmen kann das glaucomatöse Gesichtsfeld eine Beeinflussung erfahren; schon nach nicht operativer Behandlung kann man beobachten, dass eine Erweiterung für Weiss und Farben eintritt. Deutlicher noch sieht man dasselbe in geeigneten Fällen nach ausgeführter Operation, sei es Iridectomie oder Sclerotomie, sofern dadurch eine Aenderung der Tension erreicht ist. Allerdings ist die Besserung des Gesichtsfeldes nicht so in die Augen springend, wie diejenige der centralen Sehschärfe; ausserdem fehlt sie überhaupt in einer Reihe von Fällen.

Auf die Entschliessung, welche Glaucomoperation auszuführen ist, ist übrigens das Ergebniss der Gesichtsfeldmessung von wichtigem Einfluss. Sind die Grenzen sehr nahe an den Fixirpunct herangerückt, so kann es leicht vorkommen, dass nach der Operation, z. B. durch eine Hämorrhagie, die centrale Sehschärfe verloren geht, worauf schon v. Gräfe aufmerksam machen musste. Auch Hirschberg (17) wies auf diesen schlimmen Ausgang hin und Mauthner (2) hielt gerade bei solchen Fällen die Sclerotomie für indicirt. Was den schliesslichen Effect gelungener Glaucomoperationen anlangt, so zeigt sich, dass leider bei längerer Beobachtung dennoch ein langsamer Zerfall des Sehvermögens sich einstellt; dass und in welcher Weise die Gesichtsfeld-einengung hierbei fortschreitet, geht z. B. aus den Gesichtsfeldern der Fig. 77 hervor.

#### Literatur.

- 1) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 2) Mauthner, Aphorismen zur Glaucomlehre. Arch. f. Augenh. 7. 1878.  
Die Lehre vom Glaucom. Wiesbaden 1882.
- 3) Bull, Perimetrie. 1895.
- 4) Schmidt-Rimpler, Glaucom in Gräfe-Sämisch's Handbuch V.
- 5) Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten etc. Arch. f. Ophth. XXV, 2 u. 3.
- 6) Schön, Ueber die Grenzen der Farbenempfindung in pathologischen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873.  
— Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874.
- 7) Landsberg, Ausbruch von Glaucom in Folge eines Streifschusses. Eigenthümliche Gesichtsfeldbeschränkung. Arch. f. Ophth. XV, 1.



- 8) Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
- 9) Pflüger, Wie verhalten sich einige Glaucomsymptome zur Drucktheorie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1885.
- 10) Sachs, Ueber Scotome bei glaucomatösen Sehnervenleiden. Centralbl. f. Augenh. 1887.
- 11) Basevi, Sulla sensibilità della periferia della retina etc. Annal. d'Ottalm. 18. 1889.
- 12) Bjerrum, Ueber eine Ergänzung der gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung sowie über das Gesichtsfeld bei Glaucom. Verhandl. d. internat. med. Congr. 1890.
- 13) Schnabel, Das glaucomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. 24. 1892.
- 14) Rydel, Ein Beitrag zur Lehre vom Glaucom. Arch. f. Ophth. XVIII. 1872.
- 15) Leber, Grosses Ciliarstaphylom, nicht traumatischen Ursprungs, mit tiefer, totaler Sehnervenexcauation. Arch. f. Ophth. XIV, 2.
- 16) Koller, Ueber das Gesichtsfeld. Wien. med. Wochenschr. 1886.
- 17) Hirschberg, Zur Prognose der Glaucomoperation. Arch. f. Ophth. XXIV, 1.

---

## VI. Abschnitt.

### Die hemianopischen Gesichtsfeldstörungen.

Die seither besprochenen Gesichtsfeldanomalieen waren im Allgemeinen dadurch characterisirt, dass sie einseitige Veränderungen darstellten, sei es nun, dass die betreffende Erkrankung überhaupt nur ein Auge ergriffen hatte, sei es, dass beide Augen befallen wurden; in letzterem Falle kamen im Aussehen und Verlauf der Störung Verschiedenheiten zur Beobachtung, welche entweder von Anfang an oder doch später darauf hinwiesen, dass der Sitz der zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processe ein getrennter, von einander unabhängiger war.

Diesen Beeinträchtigungen der Augenfunctionen steht eine Gruppe anderer Krankheiten gegenüber, welche mit Anomalieen je einer Sehfelddhälfte einhergehen, die mit einander vollständig übereinstimmen können, oder doch derartige Aehnlichkeiten aufweisen, dass aus ihnen der Schluss auf eine gemeinsame Krankheitsursache abgeleitet werden muss. Wegen der Halbseitigkeit der Sehstörungen ist ihnen der Name Hemianopsie (Hemianopie) beigelegt worden; diese Bezeichnung ist zweckmässiger als die der Hemiopie, da man doch gewöhnlich mit dem Namen der Erkrankung auch das pathologische, nicht das gesund gebliebene hervorzuheben pflegt.

In der angegebenen Weise, als einem symmetrischen Defect je einer Gesichtsfeldhälfte beider Augen, welcher auf einer gemeinsamen,

an demselben Orte gelegenen intracraniellen Ursache beruht, hat auch v. Gräfe (1) die Definition aufgestellt. Darnach sind Leiden distal vom Chiasma, von wo an die für jedes Auge bestimmten Sehnervenfasern dauernd auseinandergehen, ausgeschlossen; vielmehr kommen nur solche proximal vom Chiasma an in Betracht, woselbst die Halbkreuzung eintritt, und von wo an dann stets Fasern resp. Zellen, welche zu beiden Augen in Beziehung stehen, räumlich benachbart sich finden. Somit enthält die Auffassung und Benennung einer Sehstörung als Hemianopsie zugleich einen genau characterisirten ätiologischen Begriff.

Leider hat sich in der Literatur allmählich bezüglich der Ausdehnung dieses letzteren ein fehlerhafter Gebrauch eingeschlichen, der nur geeignet ist, zu Verwirrung Anlass zu geben. Man liest Beschreibungen von „Hemianopsie“, wo nur auf einem Auge eine Gesichtsfeldhälfte ausgefallen war und dieser Zustand dauernd blieb, nicht allenfalls, wie in einigen Fällen der sogenannten „einseitigen Hemianopsie“, später durch Hinzukommen eines entsprechenden Defectes auf dem anderen Auge vervollständigt wurde. Ohne Bedenken werden Sehnervenleiden, Netzhautablösung, Traumen eines Auges und Anderes mehr als Ursachen jener Functionsstörung angeführt; ja Williams (2) veröffentlichte als „doppelseitige Hemianopsie“ einen Fall, bei welchem auf der einen Seite die untere, auf der anderen die obere Hälfte des Gesichtsfeldes auf Grund einer Neuro-Retinitis fehlte. In dieser Weise würde es zur Begründung einer Erkrankung als Halbblindheit nur nothwendig sein, dass an irgend einer Stelle des Gesichtsfeldes durch irgend welche Ursache eine Hälfte ausfalle. Es ist klar, dass dadurch der Willkür Thür und Thor geöffnet und die klassische Definition, die ja nicht nur eine Symptombenennung sein sollte, vollkommen umgestossen wird. Dem gegenüber erscheint es gerechtfertigt, darauf hinzuweisen, dass man in Zukunft zu der ursprünglichen, anatomisch-physiologisch und klinisch-pathologisch fest begründeten Auffassung wieder zurückkehre.

• Von der so bestimmten, auf die Thatsache der Semidecussation und des dadurch bedingten weiteren Faserverlaufes gegründeten Hemianopsie können nun verschiedene Arten und Unterarten vorkommen.

Fällt der Defect in die gleichnamigen oder ungleichnamigen Gesichtsfeldhälften, so entsteht eine homonyme (correspondirende) oder heteronyme Hemianopsie. Wird dabei die ganze Hälfte zum Ausfall gebracht, so handelt es sich um eine complete (totale), im anderen Falle, wenn nur Theile in Verlust gerathen, um eine partielle Halb-sichtigkeit. Letztere kann dargestellt sein durch einen in die Peripherie einschneidenden Sector, oder durch ein oder mehrere Scotome, oder auch durch streifenförmig oder unregelmässig gestaltete Defecte. Ferner



kann die Hemianopsie eine absolute oder eine relative sein, je nachdem die Empfindung für Weiss gänzlich verloren gegangen ist oder nur einzelne Qualitäten dieses Lichtes nicht mehr wahrgenommen werden. Endlich vermag die Gesichtsfeldstörung einseitig oder doppelseitig zur Beobachtung zu kommen, d. h. es wird nur die rechte oder linke Seite des Gesamtsehfeldes defect, oder nach beiden Richtungen kann der Verlust, hier wieder in verschiedener Weise eintreten.

Demnach ist eine homonyme, gleichseitige Hemianopsie rechts- oder linksseitig; eine heteronyme, ungleichseitige (bi)temporal oder (bi)nasal. Dasselbe gilt für insel- und sectorenförmige Defecte, von denen noch zu sagen ist, dass sie nicht dieselbe Grösse zu haben brauchen. Fernerhin ist die Sehstörung stationär, bleibt unverändert, wie sie eingesetzt hat; oder sie ist temporär, d. h. einer Besserung, aber auch einer Verschlimmerung fähig.

### 1. Hemianopsie durch Läsion des Chiasma nerv. opt.

Im Verlaufe der optischen Leitungsbahn nimmt das Chiasma n. opt. eine besondere Stellung ein, die dadurch bedingt ist, dass hier von einem Auge kommende Fasern zum Theil mit den von der anderen Seite stammenden eine Kreuzung eingehen. Daraus entspringen charakteristische Functions-, speciell Gesichtsfeldstörungen. Während nun im strengen physiologischen Sinne der Begriff jenes Gebildes ein genau definirter, auf das Gebiet der Halbkreuzung beschränkter ist, muss er grob-anatomisch weiter gefasst werden, indem zum Chiasma ausser den ungekreuzt bleibenden Fasern noch das Endstück des Nervus opt. und der Anfang des Tractus opt. gerechnet zu werden pflegen. Rücksichtlich der Halbblindheit, unter welchem Krankheitsbilde nach dem oben Gesagten nur die Anomalieen verstanden werden, welche auf einer gemeinsamen Beeinträchtigung von von beiden Seiten kommenden Fasern beruhen, erlangen jene Theile indessen nur insofern eine Bedeutung und müssen darum hier erwähnt werden, weil sie die Präliminarien, Begleit- oder Folgeerscheinungen der dem Chiasma eigenthümlichen Sehstörungen darstellen können.

Letztere sind die heteronymen Hemianopsieen, die dadurch gekennzeichnet sind, dass in dem Gesichtsfeld des einen Auges die linke, in dem des anderen die rechte Hälfte gänzlich oder zum Theil ausfällt. Durch totalen oder partiellen Verlust der äusseren Hälften entsteht die Form der temporalen, durch Einbusse der inneren Hälften die der nasalen Hemianopsie.

Es muss an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden,



dass gerade rücksichtlich der nunmehr zur Besprechung kommenden Sehfeldstörungen darauf zu achten ist, dass nicht Erkrankungen hier hereinbezogen werden, welche im Sehnerven, peripher vom Chiasma, localisirt sind: es ist am entsprechenden Orte erwähnt worden, dass bei den Atrophieen auf Grund einer Neuritis oder Retinitis, wie auch bei Glaucom Fälle vorkommen, die ein ausgesprochen symmetrisches Auftreten des Gesichtsfelddefects erkennen lassen. Die genaue Beobachtung der Sehstörung selbst, das Fehlen sonstiger Symptome einer intracraniellen Läsion kann vor derartigen Verwechslungen schützen.

Da die hier in Betracht kommenden Krankheiten eine anfängliche Beeinträchtigung des Opticus oder des Tractus herbeiführen können, ist es möglich, dass eine Sehstörung mit dem Character der Einseitigkeit bis zur Erblindung eines Auges vorausgeht oder eine homonyme Hemianopsie sich einstellt, die erst später, wenn der pathologische Process die eigentliche Faserkreuzungsstelle ergreift, die Symptome der Erkrankung gerade dieser Parthie erkennen lässt.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, ist die heteronyme Hemianopsie nicht ohne Weiteres charakteristisch für eine Läsion des Chiasma; vielmehr müssen zur differentiellen Diagnose noch andere Zeichen herbeigezogen werden, die auf den Sitz der Erkrankung an jener Stelle hinweisen; sie gelten auch für die Diagnose der basalen Localisation einer homonymen Hemianopsie. Derartige Symptome gehen aus der Betheiligung anderer basaler Nerven hervor und äussern sich in Lähmungs- oder Reizerscheinungen oder in trophischen Störungen, wie sie auftreten im Gebiete des Olfactorius, der Augenmuskelnerven und des Trigeminus. [Ferner ist Glycosurie und Albuminurie beobachtet worden; von solchen Fällen hat Kahler (3) eine Zusammenstellung veröffentlicht.]

Da der Hirnschenkelfuss in der Nähe verläuft, so kann auch einmal eine alternirende Oculomotorius- und Extremitätenlähmung (seltener Convulsionen) zur Diagnose der Localisation der Krankheitsursache verhelfen.

Was diese letztere nun anlangt, so muss sie entweder die Fasern der Fasciculi cruciati unterbrechen, wodurch temporale Hemianopsie zu Stande kommt, oder sie schädigt die ungekreuzten Bündel, was nasale Hemianopsie hervorruft.

Ersteres geschieht, d. h. temporale Hemianopsie entsteht, wie aus dem Schema der optischen Bahnen, Fig. 2, ersichtlich ist, durch Processe, welche im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma oder von oben resp. unten ebenda einschneiden. Von diesen kommen in Betracht: Osteome oder Enchondrome, welche von der Knochenunterlage des Chiasma ausgehen, dazu Fracturen des Keilbeins; sodann

Tumorbildungen, wie Aneurysmen, Anschwellung des Recessus opticus des dritten Ventrikels oder Gummata, für welche gerade das Chiasma sehr häufig den Ausgangspunct darstellt [vgl. Uhthoff (4)]. Ferner eigentliche Geschwülste, die meist von der Hypophyse ihren Ursprung nehmen, weshalb sie sogar im Munde sichtbar werden können, wie in dem Falle von Steinheim (5); besonders bei der Acromegalie hat man solche gefunden, worüber unter Anderen bei Asmus (6) nachzusehen ist.

Indem alle diese krankhaften Vorgänge in mannigfacher Weise die gekreuzten Fasern beeinträchtigen können, kann auch der Verlust der Function in verschiedener Art vor sich gehen; vor dem vollständigen Schwinden des Sehvermögens der nasalen Netzhauthälften können verschieden grosse Theile der temporalen Gesichtsfelder verloren gehen. Solchergestalt entstehen heteronyme, temporale Defecte von Sektoren-, Quadrantenform und anderer Gestalt, ferner Scotome, wie sie Vossius (7), Rumschewitsch (8) u. A. beschrieben haben. Da es nun möglich ist, dass durch das Wachsthum eines Tumors ungleich grosse Antheile der beiderseitigen Fasciculi cruciati in Mitleidenschaft gezogen werden, so folgt daraus, dass der Gesichtsfeldausfall der einen Seite nicht übereinzustimmen braucht mit dem der anderen Seite. Hat ferner der Tumor Fasern noch nicht völlig vernichtet, sondern nur mehr oder minder leitungsunfähig gemacht, so zeigt sich ein Farbendefect; bei Nachlass der Druckwirkung kann in solchen Fällen eine Besserung der Function wieder eintreten. Auf diese Weise erklären sich die Schwankungen, welche bezüglich der Dichte wie aber auch der Grösse in täglichen, ja in noch geringeren Zwischenräumen gefunden werden. Gerade beiluetischer Grundlage der Sehstörung, die therapeutisch beeinflusst werden kann, ist die Möglichkeit des Wiederausgleichs in hohem Maasse gegeben, wie z. B. Oppenheim (9) es beschrieb, der das so entstehende „oscillirende“ Gesichtsfeld für ein diagnostisches Kriterium der basalen Hirnlues erklärte.

Es ist fernerhin vollkommen verständlich, dass die Zerstörung von Nervenfasern durch einen Tumor bei weiterem Wachsthum in das Bereich der ungekreuzten Bündel übergreift. Darauf beruht, was schon v. Gräfe (1) hervorgehoben hat, dass bei Chiasmaerkrankungen die Trennungslinien der kranken und gesunden Gesichtsfeldhälften niemals so scharf in der Mittellinie abschneiden, wie bei der homonymen Hemianopsie; dass ferner vollkommene Integrität der anderen Hälften wohl nur selten vorkommt, vielmehr totale ein- oder beidseitige Amaurose entstehen kann. Ausserdem hängt damit zusammen, dass die centrale Sehschärfe mehr nothleidet, obwohl auch gerade ein Erhaltensein des Centrums beobachtet wird. Die Verfolgung der Ausbreitung der geschilderten Gesichtsfeldstörungen lässt wichtige Schlüsse auf das Grösser-

werden und die Richtung des Wachstums des schädigenden Gebildes zu.

Unter den in der Literatur vorhandenen Fällen bitemporaler Hemianopsie hat einer eine besondere Wichtigkeit erlangt; es ist die Beobachtung von W. Mitchell (10), die, einem physiologischen Experimente gleich, wie es besser von einem geübten Experimentator nicht hätte ausgeführt werden können, geradezu das Exempel liefert auf die kaum mehr zu bezweifelnde Annahme einer Semidecussation. Bei aufgehobener Empfindung in den äusseren, hingegen noch vorhandener

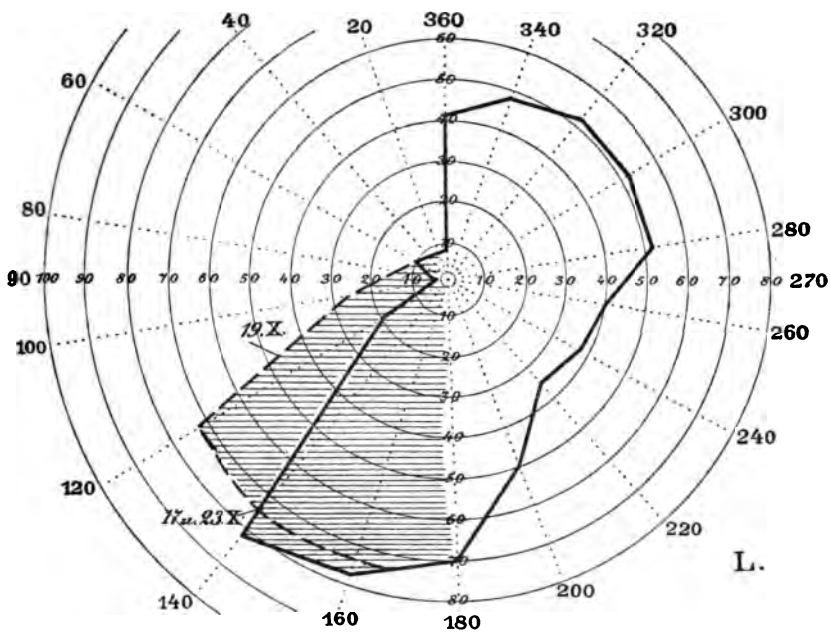


Fig. 88. Hemianopsia temporalis.

in den inneren Gesichtsfeldhälften fand sich das Chiasma durch ein Aneurysma in der Mittellinie von vorn nach hinten völlig durchtrennt: nur ungekreuzt bleibende Fasern konnten noch das Sehvermögen bewahrt haben.

Um das Gesagte durch ein Beispiel zu erläutern, führe ich die folgende Krankengeschichte an, die ich im vergangenen Jahr erheben konnte; dieselbe ist noch dadurch interessant, dass niemals eine Stauungspapille beobachtet werden konnte, obwohl die Section einen Hirntumor feststellte.

K. L., 49 Jahre alt, trat am 16. October 1893 in die Augenklinik ein, da er seit einigen Wochen eine Abnahme seines Sehver-



mögens bemerkt hatte; zugleich litt er viel an Kopfwch. Die Untersuchung ergab eine Sehschärfe von rechts  $\frac{3}{6}$ , links  $\frac{1\frac{1}{2}}{6}$ , normalen Farbensinn und das Gesichtsfeld von Fig. 88 und 89 (17. October). Aus den Zeichnungen ist ersichtlich, dass beiderseits Theile der temporalen Hälften absolut, der Rest relativ defect geworden war. Das rechts vorhandene, paracentrale Scotom erklärte auch die hier angegebene, ziemlich beträchtliche Lesestörung. Ophthalmoscopisch fand sich die Papille scharf begrenzt, nur ganz leichte venöse Hyperämie,



Fig. 89. Hemianopsia temporalis. Absolute und relative Defecte.

in der Gegend des hinteren Pols eine grauliche Netzhauttrübung; an der Macula selbst waren kleine, weissliche Infiltrationen, anscheinend in der Retina.

In der nächsten Zeit wechselte die Sehschärfe öfter, desgleichen die Ausdehnung der äusseren Gesichtsfeldhälften, wie die Grenzlinien vom 19., 23. und 26. October erweisen. Dabei war auch links ein etwa entsprechendes paracentrales, absolutes Scotom nachweisbar. Patient trat dann eine Zeit lang aus, kam aber wieder am 20. December mit der Angabe, dass die Sehschärfe des rechten Auges bedeutend abgenommen habe. Die Prüfung ergab in der That, dass nur quantitatives Sehen in der nasalen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes vorhanden

war, während links die innere Hälfte in der mit 19. Januar 1894 bezeichneten Ausdehnung sich erhalten zeigte. In der Folge ging das geringe Sehvermögen des rechten Auges gänzlich verloren, links hielt es sich auf ca.  $\frac{1}{5}$ ; dabei erwiesen sich jedoch die Farbengrenzen verändert, wie aus der in Fig. 90 eingezeichneten Grüngrenze hervorgeht. Ophthalmoscopisch schwand die peripapilläre leichte Trübung fast vollkommen, die scharf begrenzte Papille wurde etwas bläulichweiss; subjectiv vermehrten sich die Klagen über Kopfweh. Patient ging am 27. Januar 1894 weg, wurde zu Hause bettlägerig und angeblich ganz

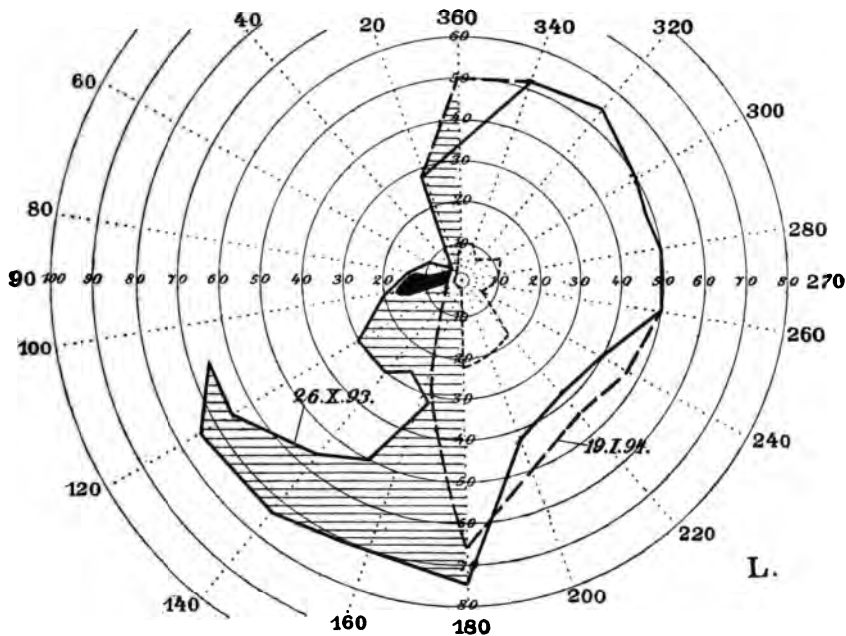


Fig. 90. Hemianopsia temporalis.

blind; von dem am 25. December 1894 erfolgten Exitus lethalis und der Section kam nur der Bericht, dass auf der Sella turcica ein Tumor sich fand, der nach hinten bis zum Clivus, nach vorne bis über die Foramina opt. sich erstreckte.

Der seither besprochenen temporalen Hemianopsie steht diejenige gegenüber, welche durch Ausfälle der inneren Gesichtsfeldhälfte jedes Auges gekennzeichnet ist, die nasale Hemianopsie. Zum Zustandekommen dieser Functionsstörung ist pathologisch-anatomisch nothwendig, dass der schädigende Vorgang in den beiden äusseren seitlichen Winkeln des Chiasma seine destruirende Wirkung ausübt. Von vornherein ist anzunehmen, dass eine so eigenthümliche Localisation nicht häufig vor-



kommen wird; in der That zeigt sich auch, dass die entsprechende Gesichtsfeldstörung sehr selten, beträchtlich weniger oft als die an sich nicht häufige temporale Hemianopsie zur Beobachtung kommt. Ausserdem ist von den als nasale Hemianopsie veröffentlichten Fällen ein grosser Theil nicht einwandfrei; gerade für diese Form der Halbblindheit ist im Auge zu behalten, dass sie durch getrennte, symmetrische Processe im Opticus, auch in der Retina verursacht werden kann, weshalb hier noch mehr als bei der temporalen Hemianopsie Vorsicht und Beachtung aller übrigen Erscheinungen, die auf einen basalen Sitz im Chiasma hindeuten, bei der Stellung der Diagnose gefordert werden muss. So sind z. B. als nicht unverdächtig die Beschreibungen von Wegner und Schmidt (11) und von Herschel (12) zu betrachten; auch von den übrigen Veröffentlichungen sind, abgesehen von den ganz auszuschheidenden, noch viele klinisch und anatomisch sehr unklar geblieben, wie unter anderen die von v. Gräfe (1) mitgetheilte Beobachtung, der übrigens selbst schon angab, dass er nicht alle Fälle zu deuten vermöge. So kam es, dass Förster (13) erklärte, es gäbe überhaupt keine Hemianopsia nasalis; auch Plenk (14) wollte diese Functionsstörung als durch Neuroretinitis bedingt aufgefasst wissen.

Es ist allerdings in den Anfangsstadien vielfach schwer, ja fast unmöglich, die Diagnose zu stellen; abgesehen von den erwähnten peripher bedingten Erkrankungen kann die Störung einseitig, nur in einem äusseren Winkel beginnen. Sogar das entsprechende Ergriffenwerden des zweiten Auges, resp. dessen Gesichtsfeldes giebt noch keine vollkommene Sicherheit; klarer wird die Sachlage erst, wenn es noch zur Läsion der Fasciculi cruciati kommt, wie auch thatsächlich mit der nasalen Hemianopsie meist eine Schädigung der temporalen Gesichtsfeldhälften bis zur einseitigen Erblindung verbunden ist. Auch hier muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass den nasalen Ausfällen heteronyme Störungen des Farbensinnes vorausgehen können, resp. als alleinige Symptome auftreten, wenn auch solche Fälle, von welchen z. B. Galezowsky (15) einen beschrieben hat, oftmals sehr zur Kritik herausfordern.

Was nun das pathologisch-anatomische Substrat angeht, so ist ausser der Entwicklung symmetrischer Tumoren, die Mauthner (16) annahm und welche syphilitische Granulationsgeschwülste oder, wofür Henschen's (17) Fall ein Beispiel ist, meningeale Exsudationen sein können, von Knapp (18) ein Druck angenommen worden, der durch die atheromatös degenerirte Arter. communic. poster. des Circul. arteriosus Willisii auf die Seiten des Chiasma ausgeübt werden kann; schon Türk (19) hatte auf die Bedeutung pathologisch veränderter Gefä-

aufmerksam gemacht. Jedoch ist eine anatomische Erhärtung dieser Annahme bis jetzt noch nicht erfolgt.

Was den ophthalmoscopischen Befund bei temporaler und nasaler Hemianopsie betrifft, so hat darüber bereits Mauthner (20) angegeben — was übrigens auch für die homonymen Formen gilt —, dass hierbei die Betheiligung des stärkeren Fasciculus cruciatus massgebend sei, so dass eine Atrophie mit dem Augenspiegel erst dann sichtbar wird, wenn die Fasern dieses Stranges degeneriren. —

Auf eine Läsion des Chiasma sind wohl die meisten Fälle von Hemianopsia superior oder inferior zu beziehen, soweit sie auch hier nicht auf periphere Erkrankungen des Opticus und der Retina zurückzuführen sind. Im Chiasma liegen die von der oberen oder unteren Netzhauthälfte stammenden Fasern noch so geordnet und nahe beisammen, dass ein Tumor z. B. jene Sehstörung bedingen könnte. Als sicher auf das Chiasma zu beziehen ist der Fall von Russel mit Hemianopsia super., der zur Section kam [vgl. Mauthner (16) und Henschen (17)].

[Ob Hemianopsia super. oder infer. auch zu Stande kommen kann durch eine Läsion, welche weiter aufwärts im Tractus, in der inneren Kapsel, im Occipitalhirn einsetzt, wie Henschen (17) annimmt, muss noch fraglich bleiben, da wir von einer dazu nothwendigen, bündelweisen Anordnung der Fasern nicht genau unterrichtet sind. Zum Zustandekommen der in Rede stehenden Sehstörung wäre dann eine doppelseitige, partielle, homonyme Hemianopsie erforderlich. Eine Consequenz dieser Anschauung, die darum hier erwähnt werden musste, ist es alsdann, dass Henschen die Hemianopsie nach oben oder unten nicht für beweisend für eine Chiasmaerkrankung ansieht.]

#### Literatur.

- 1) v. Gräfe, Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Arch. f. Ophth. II, 2.
- 2) Williams, A case of Hemianopsia. Brit. med. Journ. 1890.
- 3) Kahler, Bitemporale Hemianopsie. Wien. med. Wochenschr. 1887.
- 4) Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophth. XXXIX.
- 5) Steinheim, Zur Hemianopsia bitemporalis. Centralbl. f. pract. Augenh. 1881.
- 6) Asmus, Ein neuer Fall von Acromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Arch. f. Ophth. XXXIX, 2.
- 7) Vossius, Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie nebst Bemerkungen etc. Arch. f. Ophth. XXX, 3.
- 8) Rumschewitsch, Zur Casuistik der Hemianopsia bitempor. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887.
- 9) Oppenheim, Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nerv. optic. Virchow's Arch. Bd. 104. 1886.
- Die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1887.



- 10) W. Mitchell, Aneurysma ... causing anter.-poster. division of the chiasma and producing bitempor. Hemianopsia. Journ. of nerv. a. mental. diseases 14. 1889.
- 11) Schmidt u. Wegner, Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Arch. f. Ophth. XV, 3.
- 12) Herschel, Hemianopsia nasalis. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
- 13) Förster, Handbuch der Augenh. v. Gräfe-Sämisch VII.
- 14) Plenck, Ueber Hemianopsie u. Sehnervenkreuzung. Arch. f. Augenh. 5. 1876.
- 15) Galezowski, Hémiope croisée chromatique etc. Gaz. médic. 1880.
- 16) Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.
- 17) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890—95.
- 18) Knapp, Hemianopsia and sector-like defects in the field of vision etc. Arch. of scientif. and practic. Med. 1873.
- 19) Türk, Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1855.
- 20) Mauthner, Zur Casuistik der Amaurose. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1872.

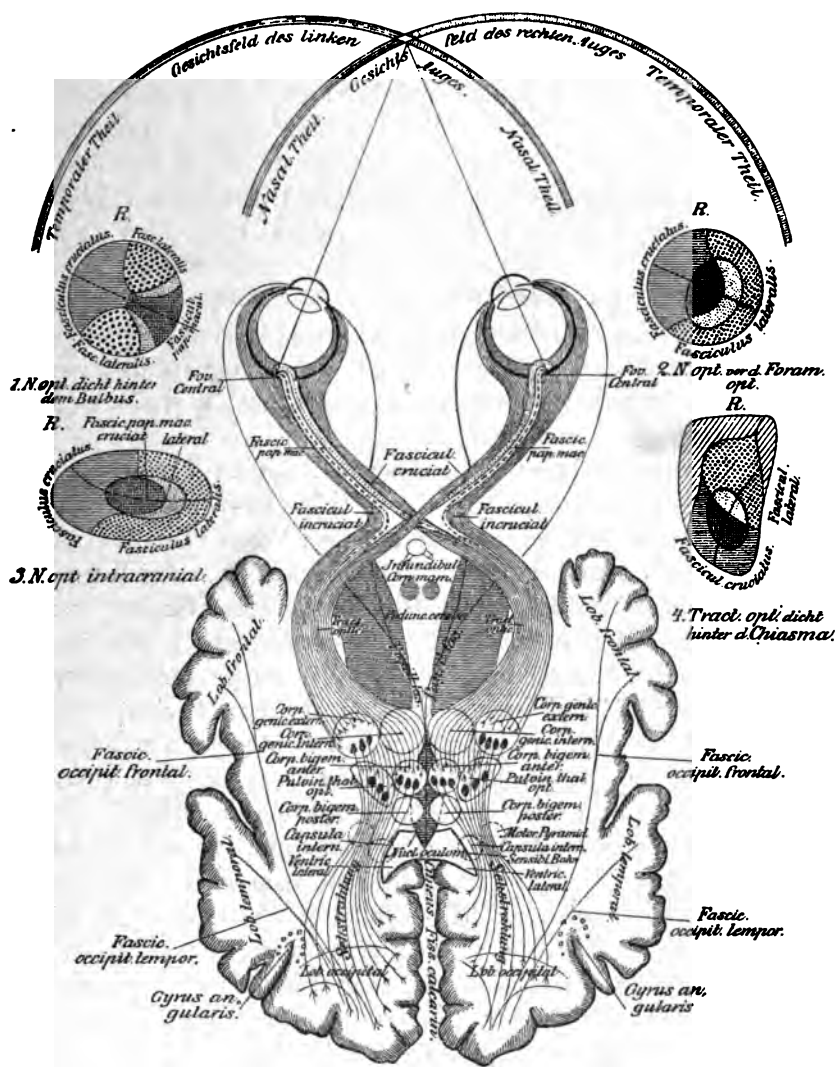
## 2. Homonyme Hemianopsie.

In einem gewissen Gegensatz zu den heteronymen Hemianopsieen steht die Gruppe der homonymen Hemianopsie, welche im ganzen Verlauf der optischen Leitungsbahn jenseits des Chiasma bis zu den Ganglienzellen des Sehcentrums im Occipitalhirn localisirt sein kann. Die Erkrankungen dieses Theiles der Sehbahn sind dadurch gekennzeichnet, dass sie Gesichtsfeldstörungen streng halbseitiger Natur machen, welche im Schema kein Uebergreifen des Defectes einer rechten oder linken Hälfte auf die andere Seite erkennen lassen.

Anatomisch ist dieses Verhalten dadurch bedingt, dass nunmehr eine vollkommene Trennung und räumliche Auseinanderlagerung der entsprechenden Theile der leitenden Fasern eingetreten ist, welche an keiner Stelle des ferneren Verlaufes mehr in solche gegenseitige Beziehungen kommen, wie an jener Durchflechtungsstelle, dem Chiasma. Hingegen treten jetzt andere Verhältnisse ein, welche die optisch-sensorische Bahn in Lagebeziehungen zu anderen Leitungsbahnen, theils motorischer, theils sensibler Natur und zuletzt zu den centralen Stätten verschiedener Functionen bringen. Gerade die Begleitsymptome, die durch Läsion solcher benachbarter Theile nunmehr zu den optischen Störungen hinzutreten, sind ein wichtiges Hülfsmittel für die Erkenntniss der Localisation der die Sehbahn schädigenden Krankheitsursache für den Augenarzt; auf der anderen Seite aber gewinnt hier, noch mehr als bei den früher besprochenen Affectionen des Chiasma und des Nervus opt., die charakteristische Beeinträchtigung der Sehfunction eine wichtige Bedeutung für die Diagnostik des inneren Arztes.

Um später eine zusammenhängende Schilderung der Gesichtsfeld-

anomalien, der Diagnose der Localisation, und ihrer Ursachen geben zu können, ist es hier nothwendig, die Betrachtungen vorzuschicken, welche sich auf die Symptome beziehen, die zu gleicher Zeit mit den



**Fig. 91. Verlauf der optischen Bahnen.**

optischen Ausfalls- (oder auch Reiz-)Erscheinungen beobachtet werden, d. h. die anderweitigen Bahnen zu besprechen, welche in der Nachbarschaft der Sehbahn verlaufen.

Aus der Lagebeziehung des Tractus optic. zu dem Hirnschenkel-  
fuss (vgl. Fig. 91), der ja von jenem theilweise umschlungen wird, er-



giebt sich, dass Neubildungen, Verletzungen oder Blutungen, oder entzündliche Processe der Meningen, die an dieser Stelle sich localisiren, mit der Hemianopsie zugleich die sogenannten Hirnschenkelsymptome hervorrufen können, welche früher schon einmal erwähnt worden sind: es sind dies die Hemiplegie, welche alternirt mit Oculomotoriuslähmung auf Grund der Läsion der sich erst später auf die andere Körperseite begebenden Pyramidenbahnen und der auf der gleichen Seite bleibenden Fasern des dritten Hirnnerven. Ausser dieser directen Entstehung der Schädigung des Hirnschenkels und des Tractus kann der letztere noch indirect betroffen werden bei Blutungen oder Erweichungen im ersteren, was jedoch nur selten zu beobachten ist.

Wichtig für die topische Diagnostik und darum an dieser Stelle zu erörtern sind die Beziehungen, welche zwischen Hemianopsie und der Beeinträchtigung der Papillenbewegung bestehen, wie sie als hemianopische Pupillarreaction von Wilbrand (1) und Wernicke (2) aufgestellt und erwiesen worden sind.

Die hierfür in Betracht kommende Bahn ist dargestellt durch den folgenden Reflexbogen: Von der Empfangsstation des specifischen Lichtreizes, der Retina, wird dieser auf dem Wege über das Chiasma, den Tractus opticus zu den primären Opticusganglien, speciell den Vierhügeln, geleitet. An dieser Stelle tritt die Endigung der Opticusfasern in Verbindung mit Nervenfasern, welche von da nach dem vorderen Theil des Oculomotoriuskernes, der die Zellgruppe für die Pupillarbewegung enthält, hinüberziehen. Von da aus beginnt nun der centrifugale Abschnitt der Reflexbahn mit den pupillaren Fasern des Oculomotoriusstammes, durch welche hindurch der jetzt in motorische Energie umgewandelte Lichtreiz die Contraction der Pupille bewirkt.

Die hemianopische Pupillarreaction bei Unterbrechung der Leitung in einem Tractus ist nun so zu verstehen, dass jetzt Licht, welches auf die ausgeschaltete Retinalhälfte fällt, nicht mehr im Stande ist, den entsprechenden Effect, d. h. den nothwendigen motorischen Reiz, in dem mit dem Tractus und der Netzhaut gleichseitigen, mit der ausgefallenen Gesichtsfeldhälfte ungleichseitigen Oculomotoriuskern zu erzeugen; in Folge davon reagirt die Pupille bei Belichtung der betreffenden Retinalhälfte, d. h. von dem fehlenden Gesichtsfelde aus, nicht mehr, dagegen tritt die Irisbewegung ein, wenn aus dem erhaltenen Sehfelde ein Lichtstrahl die entsprechende Netzhaut trifft. Der Reiz durchläuft jetzt in normaler Weise die nicht unterbrochene Reflexbahn.

Die hemianopische Pupillarreaction ist aber nicht in allen Fällen von Tractusläsion beobachtet worden; daher ist nur ihr Vorhandensein

von Werth für die differentielle Diagnose, nicht auch das Fehlen derselben, da wir über die Ursachen des Ausbleibens derselben noch nicht genügend unterrichtet sind, um dieses negative Symptom ohne Weiteres gebrauchen zu können. Ist jedoch hemianopische Pupillarreaction vorhanden, so giebt sie ein Moment ab, welches uns die störende Ursache in die Strecke bis zu den primären Opticusganglien verlegen lässt.

An der letztgenannten Stelle, der Endigung der aus den Retinalganglienzellen kommenden Opticusfasern und dem Ursprungsorte neuer Axencylinder aus den hier eingeschalteten zelligen Elementen, sind weitere Complicationen der Sehstörung möglich.

Welcherlei Erscheinungen durch Krankheitsheerde im Corpus geniculatum internum hervorgerufen werden, ist zur Zeit mit Bestimmtheit noch nicht zu sagen; da dieser Körper mit dem Schläfenlappen in Verbindung zu stehen scheint, wäre bei acustischen Störungen auch an eine derartige Localisation zu denken.

Genauer wissen wir über die Symptome, welche bei Läsion der Vierhügel zu Stande kommen, als da sind Gleichgewichtsstörungen; Beeinträchtigung bis Aufhebung der Coordination der Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes, der Athmungs- und Herzmusculatur; Zwangsbewegungen; Störungen der Augenmuskelbewegungen, sowohl der durch die äusseren Augenmuskeln hervorzu- bringenden associirten Bewegungen, wofür die Kerne ja unter den Vierhügeln liegen, wodurch es zu Strabismus, Nystagmus, conjugirter Deviation kommt, als auch der durch die inneren Muskeln des Auges beherrschten Weite und Bewegung der Pupillen, welch' letzterer früher Erwähnung gethan wurde.

Ausser den angegebenen Symptomen weisen in gleicher Weise auf den Sitz der Erkrankung an den primären Opticusganglien hin die Erscheinungen, welche aus der Läsion des Thalamus opticus hervorgehen. Hier ist in erster Linie zu nennen die Aufhebung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen der entgegengesetzten Gesichtsseite bei Affecten, während die willkürlichen Bewegungen noch ausgeführt werden können. Auch Sensibilitätsstörungen der entgegengesetzten Körperhälfte können in Verbindung mit den eben genannten auf diese Localisation hindeuten.

Hemianästhesie und Hemiplegie der dem Gesichtsfeldausfall gleichnamigen Seite stellen Heerdsymptome für die Capsula interna dar, für welche Diagnose auch das Auftreten in Form des apoplectischen Insultes charakteristisch ist. Speciell für eine Apoplexie spricht es, wenn complete Hemianopsie und dieser gleichseitige Paralyse rasch entstehen, während langsames und incompletes Auftreten für einen Tumor



zu verwerthen ist. Tritt die Lähmung gekreuzt auf mit der Gesichtsfeldstörung, so ist an zwei Heerde zu denken.

Als Localzeichen für den Sitz der Erkrankung in der weiter nach hinten gelegenen Gratiolet'schen Sehstrahlung, sowie für eine Rindenläsion müssen die Störungen betrachtet werden, welche durch den Ausfall der optischen Erinnerungsbilder hervorgerufen werden. Zu diesen gehört einmal die sogenannte Seelenblindheit, mit der auch Verlust des Orientirungsvermögens verbunden ist, d. i. der Zustand, in welchem die zwar noch gesehenen Gegenstände der Aussenwelt nicht mehr erkannt, nicht appercipirt werden; Störungen, welche, was noch nicht durchaus sicher ist, auf die Convexität des Occipitallappens bezogen werden. Ausserdem gehören hierher die optische Aphasie, d. h. der Zustand, bei dem der Kranke die Worte für die gesehenen Gegenstände nicht finden kann; ferner optische Alexie und Agraphie, d. i. die Unmöglichkeit, das Gesehene zu lesen oder zu schreiben. Letztere Erscheinungen sind auf den Ausfall der Associationsfasern zu den Centren für die Sprache, oder auf den Verlust besonderer Stätten optischer Erinnerungsbilder in der Convexität zurückzuführen.

Als eine weitere Erscheinung, die den Sitz der die Sehstörung hervorrufenden Krankheitsversuche in dem letzten Abschnitt der optischen Bahn noch diagnosticiren liesse, muss Folgendes angeführt werden. Mauthner (3) hat, was klinisch nach ihm in einigen Fällen bestätigt werden konnte, hervorgehoben, dass bei corticalem Sitz der Läsion, welche Hemianopsie bedingt, der Kranke in der ausgefallenen Parthie einfach nichts sähe. Hingegen bei subcorticalem Sitz müsse die fehlende Hälfte als dunkle, schwarze Fläche wahrgenommen werden. Ob diese Aufstellung, welche nicht ohne Einsprache geblieben ist, thatsächlich immer aufrecht erhalten werden kann, steht noch dahin.

Aehnlich diesem ist es, dass bei subcorticalem Sitz der Krankheitsursache Photopsieen und ausgesprochene optische Hallucinationen in den ausgefallenen Gesichtsfeldparthieen vorkommen können, welche darauf hinweisen, dass das Rindencentrum selber unzerstört ist und krankhafte Reizungen in demselben in derartige abnorme Functionen umgesetzt werden können. Es mag daran erinnert werden, dass diese Hallucinationen meist farblos, d. h. Schwarz in Weiss, resp. Grau in Grau gesehen werden, eine Beobachtung, die zur Bestätigung der früher erwähnten Anschauung von der bestimmten Localisation der Centren für Raum-, Licht- und Farbensinn verwerthet wurde, die jedoch nichts weiter zu besagen braucht, als dass durch den krankhaften Process die feineren Functionen, die einzelnen Qualitäten der optischen Empfindungen in den Zellen eine Einbusse erlitten haben.

Was nun den ophthalmoscopischen Befund bei den homonymen



Hemianopsieen anlangt, so kann auch bei nicht basalem Sitz der Krankheitsursache doch später *Atrophia papillae* eintreten, besonders dort, wo die Läsion den *Fasciculus cruciatus* getroffen hat. Im Uebrigen kann der Augenspiegelbefund durch Complicationen, wie Stauungspapille, descendirende Neuritis bei Lues, Retinitis albuminurica bei Apoplexia cerebri beeinflusst werden.

Betreffs der zu Grunde liegenden Affection kommen bei diesen Hemianopsieen im Allgemeinen in Betracht: Tumoren, Abscesse, Erweichungen, Traumen, wozu auch operative Abtragungen gehören, Hämorrhagieen, Embolieen, Thrombosen. Von diesen ist in höherem Alter besonders an Apoplexie oder Erweichung, in jüngeren Jahren an Tumorbildung zu denken. Es ist schon erwähnt worden, dass plötzliche Entwicklung der Sehstörung mit Hemiplegie oder Bewusstseinsstörung an Apoplexie denken lässt, während langsame Entstehung mit Vergrößerung zuerst meist peripher ausfallender Gesichtsfeldstücke, mit Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen eventuell psychischen Störungen u. A. auf einen Tumor aufmerksam macht.

Wie schon oben angegeben wurde, ist die homonyme Hemianopsie im Gesichtsfelde dadurch gekennzeichnet, dass je in den rechten oder linken Hälften Defecte entstehen. Dieselben können so gross sein, dass die eine Seite gänzlich verloren gegangen ist, in welchem Falle man von einer completen Hemianopsie spricht. Dabei kann die Trennungslinie der gesunden von der ausgefallenen Parthie gerade von oben nach unten, mitten durch den Fixirpunct gehen; es scheint jedoch, dass dieses Verhalten, wie es auch Wilbrand (4) angiebt, seltener gefunden wird als das andere, bei welchem zu Gunsten des erhaltenen Gesichtsfeldes jene Scheidelinie mindestens um den Fixirpunct herumliegt, wenn sie nicht gänzlich im Gebiet der erkrankten Hälfte verläuft. Es hängt dies nach dem früher Gesagten damit zusammen, dass eine Doppelversorgung dieser mittleren Grenzbezirke, insonderheit der Netzhautmitte durch Fasern aus beiden Tractus vorhanden ist, wodurch eben die sogenannte „überschüssige“ Gesichtsfeldparthie zu Stande kommt. Nach den mannigfachen Ergebnissen der Gesichtsfeldmessungen bei Hemianopsie ist anzunehmen, dass die Breite dieser letzteren Schwankungen unterworfen ist, die auch auf die beiden Augen eines Individuums sich erstrecken, so dass es nicht durchaus nothwendig ist, dass, wie man früher fordern wollte, die Defecte beiderseits übereinstimmen müssten. Man hat die Abgrenzung der hemianopischen Bezirke, ob scharf oder unscharf, dazu benützen wollen, um differentialdiagnostisch die Rindenläsionen von den Tractuserkrankungen zu trennen. Förster (5) stellte die Meinung auf, dass die Grenzlinie bei Affectionen des Tractus senkrecht durch, bei Cortexläsionen an dem Fixir-

punct vorbeigehe, was jedoch sich nicht streng durchführen lässt, indem z. B. auch im Verlaufe der Beobachtung desselben Falles sich hierin Aenderungen einstellen können.

Als Beispiele der genannten Hemianopsieformen führe ich die beiden folgenden an.

H. B., 31 Jahre alt, wurde angeblich im November 1883 von einem Schlaganfall betroffen; genauere Notizen fehlen. Wegen des nach rechtshin behinderten Sehens stellte sich Patientin zur Untersuchung vor, welche volle Sehschärfe ( $\frac{6}{6}$ ) und normalen Farbensinn

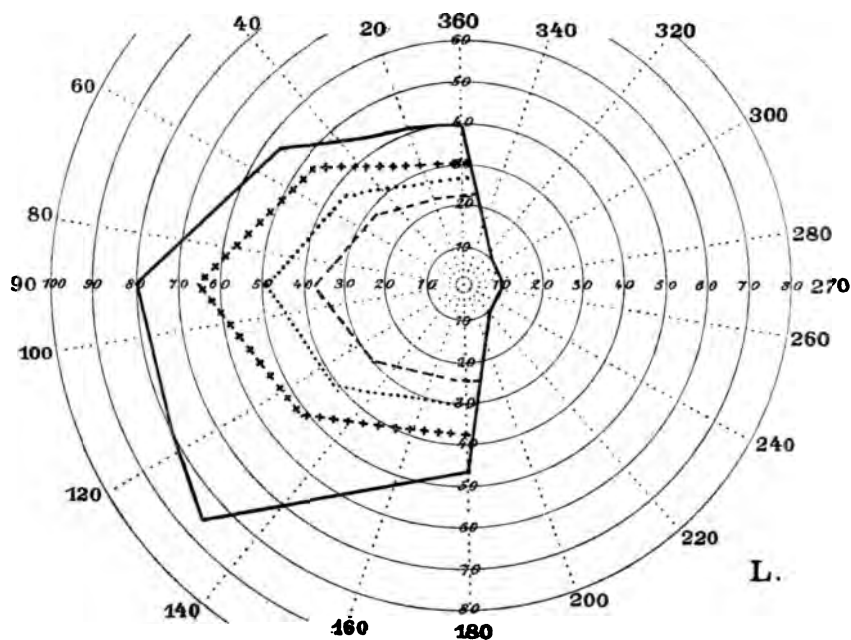


Fig. 92. Hemianopsia homonyma dextra. Gesichtsfeld für Weiss und Farben.

ergab. Die Gesichtsfelder (Fig. 92 und 93) erweisen einen scharf-randigen Defect, mit einer in das ausgefallene Gebiet hereingerückten Trennungslinie.

Die zweite Patientin, A. F., 67 Jahre alt, gab an, am 23. Juli 1882 Abends um  $\frac{1}{2}10$  Uhr beim Kartenspielen bemerkt zu haben, dass sich ihr ein „Schleier“ vor beide Augen legte, der ihr die Hälfte der Karten verdeckte. Ferner sagte sie, dass sie im Anfange dieser Sehstörung Schwarz und Roth nicht habe aus einander halten können. Die am 25. Juli vorgenommene Augenuntersuchung ergab eine Sehschärfe von rechts  $\frac{2\frac{1}{2}}{6}$ , links  $\frac{3\frac{1}{2}}{6}$  bei normalem Farbensinn. Die

Gesichtsfeldaufnahme offenbarte die in den Fig. 94 und 95 abgebildete linksseitige homonyme Hemianopsie mit verticaler Trennungslinie. Im Verlauf der nächsten 14 Tage hob sich das Sehvermögen auf rechts  $\frac{4\frac{1}{2}}{6}$ , links  $\frac{6}{6}$ ; die Gesichtsfeldgrenze rückte nach links hin in die ausgefallene Hälfte etwas hinüber.

An die von der Hemianopsie befallene Gesichtsfeldhälfte kann sich die andere vollkommen normal anschliessen; in einer Anzahl von Fällen findet man jedoch, dass auch die gesunde Seite im Anfang eine

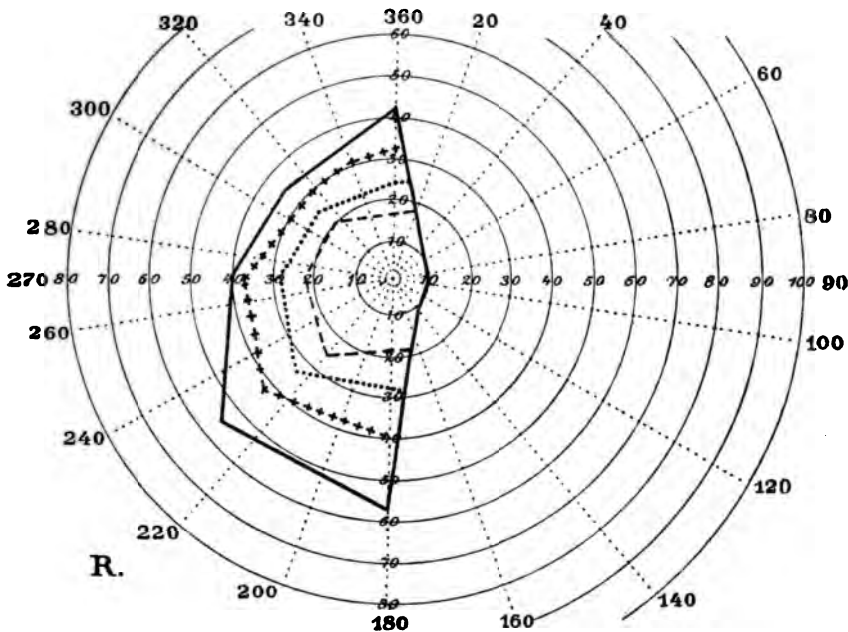


Fig. 93. Hemianopsia homonyma dextra.

concentrische Einengung für Weiss oder auch nur für Farben erkennen lässt. Dieselbe unterscheidet sich wesentlich von der eigentlich krankhaften Veränderung dadurch, dass sie rückbildungsfähig ist; sie stellt somit nur einen transitorischen Befund dar, welcher als durch indirecte Fernwirkung veranlasst aufzufassen ist, eine nur functionelle, häufig zu eruirende Störung darstellt.

Andererseits kommt es aber auch vor, dass später sich ein Ergriffenwerden der zweiten Hälfte einstellt, ein wirklicher Verlust der Gesichtsfeldausdehnung eintritt. Diese Beschränkung kann darauf hinweisen, dass z. B. ein Tumor, der den einen Tractus unterbrochen hat, nun auch auf die andere Seite eventuell mittelst des Chiasma über-



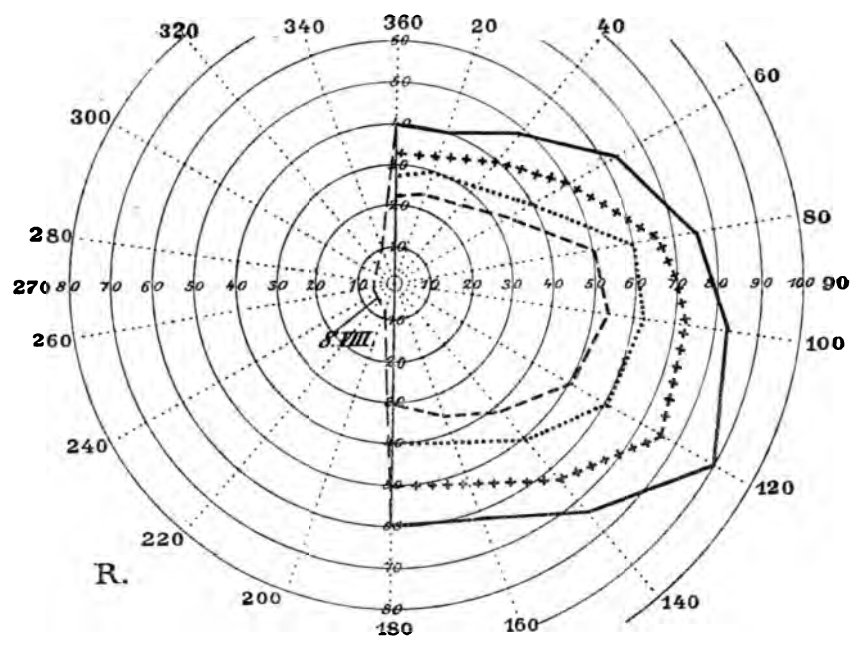


Fig. 94. Hemianopsia homonyma sinistra.

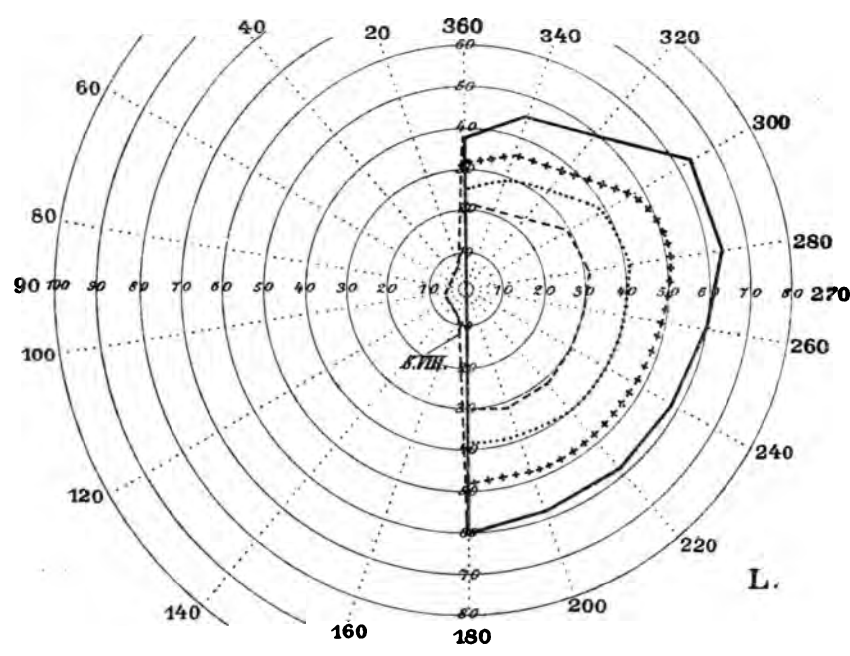


Fig. 95. Hemianopsia homonyma sinistra. Gesichtsfeld für Weiss und Farben.

greift, oder dass ein Process in dem einen Occipitallappen sich bis in den zweiten ausgedehnt hat; kurz, sie deutet auf das Hinzukommen einer complicirenden Erkrankung der seither gesunden, andersseitigen Sehbahn.

Je nach der Krankheitsursache kann die Schädigung des Gesichtsfeldes stationär bleiben, oder sich in verschiedenem Grade zurückbilden. Die Rückbildung des Defectes, die auf der Verkleinerung des schädigenden Herdes, z. B. einer Hämorrhagie, beruht, kann von der Mitte nach aussen, oder von der Peripherie nach dem Centrum hin

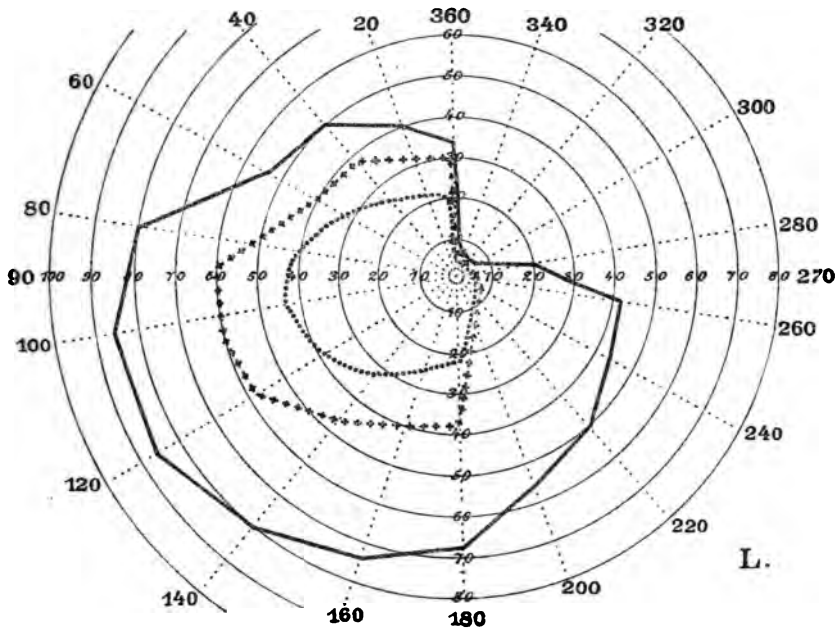


Fig. 96. Hemianopsia homonyma partialis. Gesichtsfeld für Weiss, Blau, Roth.

stattfinden. In dieser Weise kann eine vollkommene Wiederherstellung eintreten, oder es bleibt ein Defect in Gestalt eines Sectors, oder auch eines Scotoms. Wie diese partiellen Ausfälle als Reste grösserer Defecte übrig bleiben können, so ist es auch möglich, dass von vornherein eine Hemianopsie in diesen beiden Formen auftritt.

Ein Beispiel der letztgenannten Art bilden die Gesichtsfelder in Fig. 96 und 97, welche von dem 54jährigen F. F. herrühren. Derselbe wurde im October 1887 plötzlich von einer hochgradigen Sehstörung befallen, die er besonders an der Erschwerung des Lesens bemerkte. Später trat eine Besserung der Beschwerden ein; jedoch blieb das Sehvermögen gestört, weshalb sich Patient in der Klinik unter-

suchen liess. Dasselbst ergab sich eine Sehschärfe von beiderseits  $\frac{4}{6}$ , an welcher Herabsetzung beginnender Cataract schuld war. Der Farbensinn war normal; die Untersuchung des Gesichtsfeldes erwies einen absoluten homonymen Ausfall in Form eines Quadranten nach rechts oben. Im unteren rechten Quadranten bestand ein relativer Defect, indem die Farbenperception daselbst verloren gegangen war. Die linke Gesichtsfeldhälfte war intact, wie das Verhalten der Farbegrenzen darthat, welches übrigens auch hier erkennen liess, dass die Trennungslinie in dem ausgefallenen Theil verlief.

Eine theilweise Wiederherstellung des Gesichtsfeldes fand statt

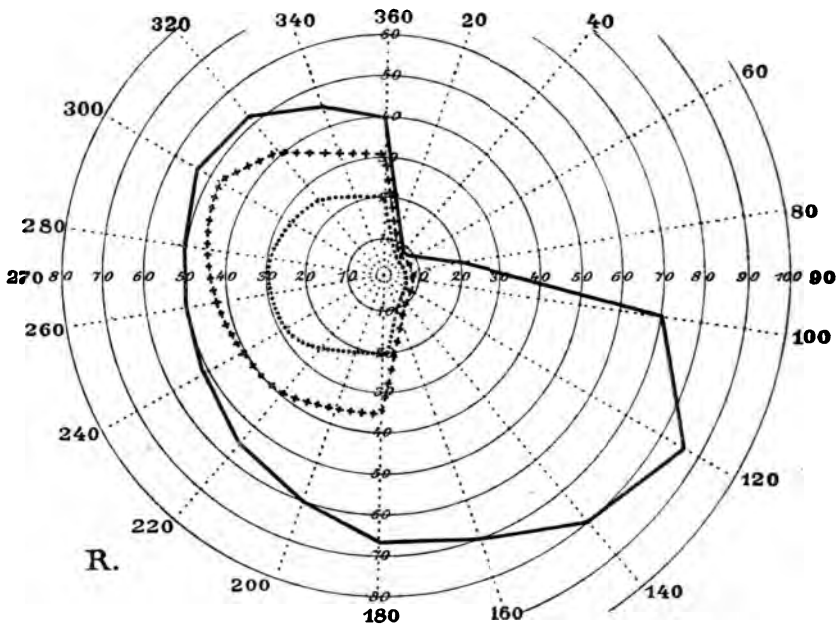


Fig. 97. Hemianopsia homonyma partialis.

bei dem folgenden Falle. Derselbe betraf den 47 Jahre alten G. H., welcher in jungen Jahren schon wegen Augenentzündung eine Quecksilbercur durchgemacht hatte. 8 Tage vor seinem Eintritt in die Klinik bemerkte er den Ausfall des Sehens nach rechts hin; zugleich bestanden ausser psychischen Störungen solche der Sensibilität und Motilität der rechten Körperseite. Bei der Untersuchung ergaben sich weitere Anhaltspunkte für Lues; im Augenhintergrund eine alte disseminirte Chorioiditis. Die Sehprüfung beim Eintritt wies beiderseits eine Sehschärfe von  $\frac{1\frac{1}{2}}{6}$  nach, dabei eine beträchtliche Lesestörung,



indem Worte nur stockend entziffert werden konnten. Die anfängliche Gesichtsfeldaufnahme (Fig. 98 und 99) liess eine complete, rechtsseitige Hemianopsie erkennen mit nahe am Fixirpunct vorbeiziehender Trennungslinie. Im Laufe der nächsten Wochen trat eine Erhöhung der Sehschärfe auf links  $\frac{6}{6}$ , rechts  $\frac{4}{6}$  ein; die äussere Hälfte des rechten Gesichtsfeldes gewann wieder eine beträchtliche Ausdehnung, innerhalb welcher jedoch ein grosses absolutes Scotom verblieb, das auf den damit nicht übereinstimmenden Augenspiegelbefund nicht bezogen werden konnte. Das entsprechende periphere Sehen des linken Auges stellte sich nur in geringerem Grade wieder her.

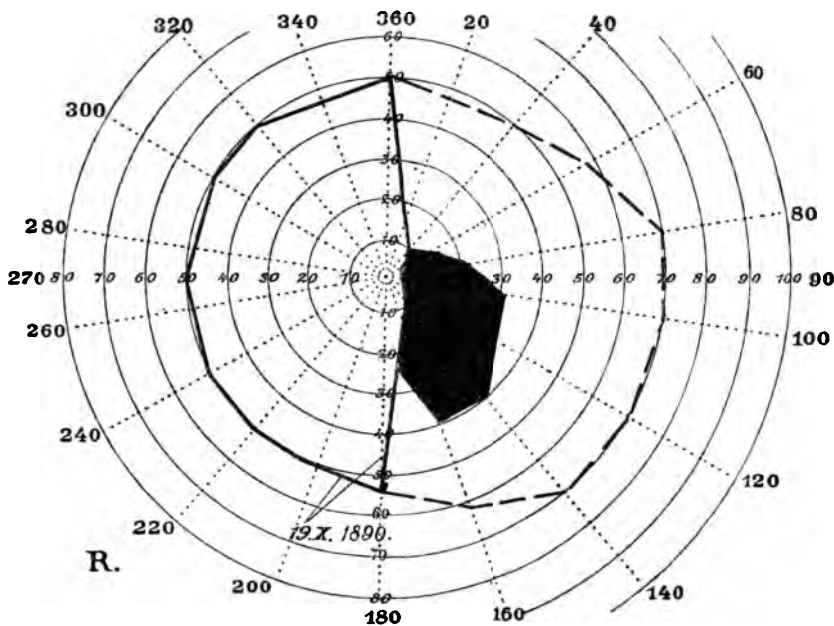


Fig. 98. Hemianopsia homonyma incompleta.

Was das Verhalten der centralen Sehschärfe bei lateraler Hemianopsie anlangt, so ist die letztere bei der gewöhnlichen Buchstabenmessung nicht sehr herabgesetzt; sie kann wachsen im Verlaufe der Beobachtung ohne oder mit einer Verkleinerung des Defectes. Dagegen zeigt sich eine Lese- oder Schreibstörung, je nachdem die Hemianopsie rechts- oder linksseitig ist. Bei einem Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälfte fällt das für das geläufige Lesen nothwendige Vorauserkennen der noch nicht central gesehenen Buchstaben resp. Worte weg; ist die Hemianopsie linksseitig, so ist das regelrechte Schreiben z. B. in gerader Linie unmöglich, da hierzu ein Ueberblicken des schon

Niedergeschriebenen gehört. Mit der Hemianopsie ist fernerhin eine Beeinträchtigung der Sicherheit der Bewegung verbunden, da seitliche Hindernisse nicht gesehen werden; die Kranken haben vielfach dabei die Meinung, dass das Auge, dessen temporale Gesichtsfeldhälfte ausgefallen ist, überhaupt an dem Sehen nicht mehr theilnehme.

Besonders instructiv ist das Verhalten der Farben im Gesichtsfelde. Bei nicht weiter complicirter lateraler Hemianopsie sind die Farbengrenzen im erhaltenen Theile vollkommen normal, was schon Leber (6) hervorgehoben hat, und worauf Schön (7) die Zutheilung

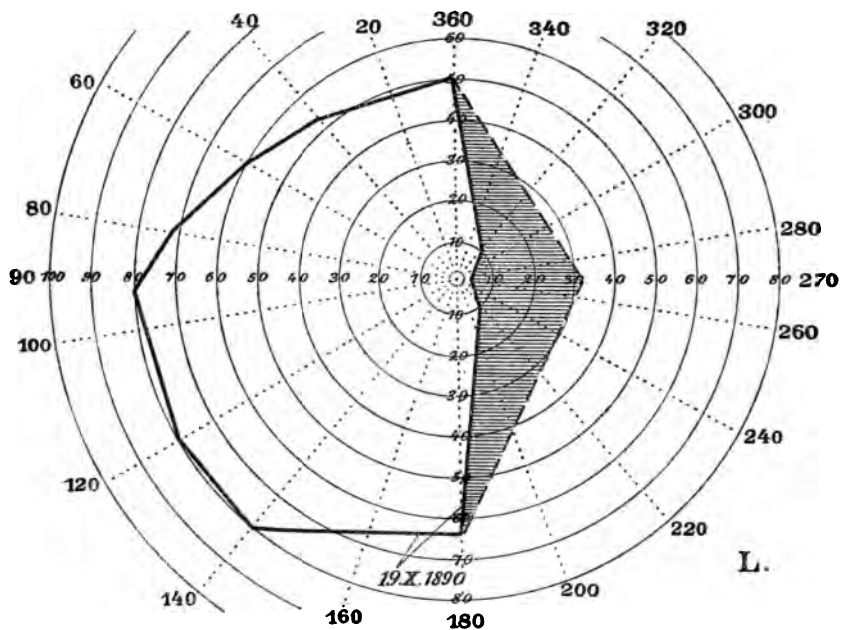


Fig. 99. Hemianopsia homonyma incompleta.

dieser Sehstörung zu den sogenannten Partialatrophieen gründete. Hingegen ist in der erkrankten Parthie, ganz unabhängig von dem Befund der gesunden Seite, jede Farbenstörung möglich bis zu dem vollkommenen Verluste dieser feineren Empfindungsqualitäten bei normalen oder auch eingengten Grenzen für Weiss, wofür Fig. 96 und 97 ein Beispiel liefert. Wie theoretisch gefordert werden muss, ist in einer achromatischen Gesichtsfeldhälfte auch der Raum- und Lichtsinn pathologisch verändert.

Man hat in solchen Befunden etwas Besonderes gesehen, das eine weitere Gruppe hemianopischer Sehstörungen darstelle, weshalb man auch für ein derartiges Verhalten den Namen Hemiachromatopsie

gewählt hat, von welcher Quaglino (8) den ersten Fall beschrieben hat, welchem Andere gefolgt sind. Es ist früher schon erwähnt worden, dass man für diese eigenthümliche Beeinträchtigung des Sehvermögens glaubte, eine specielle anatomisch-physiologische Grundlage annehmen zu müssen; solchergestalt wurden die angegebenen Theorien aufgestellt von Steffan (9), Samelsohn (10), Wilbrand (11), Eperon-Nothnagel (12). Darnach liege dem Farbensehen eine abgetrennte Parthie im Sehcentrum, oder eine besondere Schicht von Ganglienzellen zu Grunde. Diese Annahme ist theils angenommen, theils ist ihr entgegen getreten worden; den gegnerischen Auffassungen haftet das Gemeinsame an, dass sie die „Hemiachromatopsie“ nur als eine unvollständige Hemianopsie bezeichnen, weshalb der Name Hemiamblyopie für sie empfohlen worden ist [vgl. bei Dahms (13)].

Für diese Auffassung spricht in der That die Entstehung und der Verlauf, der in den dazu geeigneten Fällen beobachtet werden konnte. So fand Quaglino, dass nach vorausgegangener doppelseitiger Hemianopsie in der übrigens wieder vollkommen hergestellten einen Gesichtsfeldhälfte Verlust der Farbenempfindung bestand; Pick (14) sah einen Fall, bei welchem Hemiachromatopsie überging in Hemianopsie. Dahms beobachtete, dass die Hemiachromatopsie, welche anfänglich mit Herabsetzung auch des Form- und Lichtsinnes verbunden war, im Laufe zweier Jahre eine gewisse Wiederherstellung erfuhr zusammen mit jenen beiden Qualitäten. Darnach scheint es, dass man besonderer Farbensinncentren entbehren kann, dass man statt dessen jene Störung einerseits durch eine Behinderung der Nervenleitung erklären kann, wie es bei den peripheren Processen des Nerv. optic. geschieht; dass andererseits Anomalieen der Ganglienzellen die Ursache abgeben können, in Folge deren diese durch partielle Atrophie mit Functionsherabsetzung nicht mehr im Stande sind, den schwächeren Reiz, der durch die Farben ihnen übermittelt wird, zu appercipiren. Wohl aber vermögen sie noch auf den Weisseindruck zu reagiren.

Ein besonderes Interesse erwecken die Beobachtungen, bei welchen es sich nicht um einseitige Hemianopsieen, sondern um doppelseitige Ausfälle dieser Art handelt. Es ist schon früher der Möglichkeit gedacht worden, dass durch incomplete Hemianopsie, welche beide rechten oder linken Gesichtsfeldhälften betroffen hat, ein Theil der Hemianopsia superior oder inferior entstehen könne. Durch noch höhergradigen Verlust des peripheren Sehens kommen die minimalen Gesichtsfelder zu Stande, wie sie nunmehr schon in einigen Beschreibungen vorliegen, bei welchen nur wenige Grade des Sehfeldes um den Fixirpunct erhalten waren.



Die Entstehung dieser doppelseitigen Hemianopsie ist meist so, dass einer homonymen, complete Halbbblindheit einer Seite eine solche der anderen Seite nachfolgt. Gerade diese Fälle sind sehr instructiv; zu ihnen gehören z. B. die Beobachtungen von Förster (5) und Schmidt-Rimpler (15). Bei dem ersten Insult bleibt von der verloren gegangenen Sehfeldhälfte ein Ausschnitt um den Fixirpunct erhalten, wie er als Ausdruck des „überschüssigen“ Gesichtsfeldes angegeben und als Zeichen einer corticalen Läsion aufgefasst wurde. Der zweite Ausfall lässt auf der anderen Seite einen gleichen Rest übrig und das minimale Gesichtsfeld ist nun fertig. Wie bei Gaffron (16), kann in beiden Hälften auch ungleich viel erhalten bleiben; auch ist angegeben, dass dem stationären Reste eine vorübergehende totale Amaurose vorausgehen kann, die als eine Art von Fernwirkung aufzufassen sein wird.

Der Umfang dieser Gesichtsfelder bei doppelseitiger Hemianopsie kann ausserordentlich klein sein; so betrug er weniger als einen Grad in dem Falle von Schweigger (17). Sonst blieben mehrere Grade um den Fixirpunct übrig, wie in den Beschreibungen von Förster (5), Schmidt-Rimpler (15), Grönouw (18), Vorster (19), Magnus (20) und Jöcgs (21).

Die Sehschärfe ist hierbei gleichfalls sehr verschieden gross gefunden worden: zum Theil ergab sich vollkommen normales Verhalten derselben ( $S=1$ ) wie bei Schmidt-Rimpler und Grönouw; oder mässige Herabsetzung ( $S=1/2$  bei Magnus,  $1/3$  bei Förster,  $1/3$  bis  $1/4$  bei Vorster,  $1/4$  bis  $1/6$  bei Schweigger); aber auch beträchtliche Verminderung wie bei Reinhard (22) und Schweigger ( $S$  = Fingerzählen resp. Handbewegungen).

Dem Verhalten der Sehschärfe entspricht auch der Befund der Farbenwahrnehmung; dieselbe war z. B. erhalten bei Schmidt-Rimpler und Grönouw, mehr oder weniger defect bei Vorster, fehlte vollständig bei Förster.

Letzterer Autor beobachtete bei doppelseitiger Hemianopsie zuerst den Verlust der Orientirungsfähigkeit, der für die Kranken die gute Sehschärfe, welche erhalten war, fast illusorisch machte. Das Gleiche fanden Grönouw wie auch Wilbrand (4). Förster nahm zur Erklärung jener eigenartigen Anomalie an, dass der Ausfall des Ortsgedächtnisses dadurch bedingt sei, dass die Erinnerungsbilder zugleich mit verloren gegangen seien.

Zum Verständniss dafür, dass ein so kleiner Bezirk mit guter Function erhalten werden könne, stellte Förster die Anschauung auf, dass daran die gute Gefässversorgung aus Anastomosen mehrerer Gefässgebiete schuld sei, welche die Macularparthie im Occi-

pitallhorn aufweise, der ja, wie erwähnt, eine bestimmte Localisation, so im Grunde der Fissura calcarina, zuertheilt war. Dadurch bekomme jener Bezirk eine besondere Widerstandsfähigkeit, die es ermögliche, dass sowohl bei der einseitigen homonymen Hemianopsie die Trennungslinie den Fixirpunct umkreise, als auch bei der doppelseitigen Form jener Rest zurückbleiben könne. Grönouw fügte die Erweiterung hinzu, dass auch das zur Macula laufende Markbündel an dieser besseren Versorgung theilnahme. Die doppelte Nervenversorgung der Macula aus beiden Tractus hielt Förster nicht für ausreichend zur Erklärung. Auch Schmidt-Rimpler hält die grössere Widerstandsfähigkeit der angenommenen Macularparthie für das Ursächliche, ohne jedoch jene besondere Gefässversorgung für vollkommen gesichert zu erachten; nur möchte er den Einfluss der doppelten Nervenversorgung nicht ohne Weiteres zurückgewiesen wissen, worin er sich der Beistimmung von Wilbrand erfreut.

In einigen Fällen ist eine unvollständige Rückbildung der doppelseitigen Hemianopsie beobachtet worden, so von Grönouw und Vorster; in den anderen Fällen blieb jedoch der Zustand bis zum Tode bestehen. Die Section ergab theils Blutung, theils Erweichung, welche das Occipitalhorn betroffen hatte, wie Schmidt-Rimpler für seine, Sachs (23) für Förster's Beobachtung feststellen konnte.

Als eine abortive Form der homonymen Hemianopsie ist zum Schlusse noch die Erscheinung des sogenannten Flimmerscotoms (Hemianopsia scintillans fugax) zu erwähnen. In ihrer typischen Form zeigt sich dieselbe daran, dass in einer Gesichtsfeldhälfte eine eigenartige Sehstörung sich einstellt, welche zunächst als eine Herabsetzung des Sehvermögens imponirt. Bei genauerer Beobachtung bemerken die von ihr betroffenen Kranken, dass von der Gegend des Fixirpunctes aus eine eigenthümliche, zackige, die Gesichtsfeldmitte concentrisch einschliessende Figur entsteht und unter lebhaften Flimmererscheinungen weiter nach aussen gegen die Gesichtsfeldgrenzen hinausrückt, an welcher zuletzt die ganze Erscheinung verschwindet. Ist man in der Lage, während des Bestehens der Flimmersymptome die Perimeteruntersuchung anzustellen, so zeigt sich, dass in der That innerhalb der flimmernden Zone ein vollkommener Defect besteht, während nach innen wie nach aussen davon eine wenn auch unvollkommene Lichtempfindung vorhanden sein kann, wie z. B. Nicati und Robiolis (24) angaben. Solchergestalt konnte ich einmal einen ziemlich symmetrischen Ausfall nachweisen, der, soweit dies die Flüchtigkeit der ganzen Störung zu constatiren zuliess, etwa in Halbmondform nach oben und unten sich erstreckend, den horizontalen Gesichtsfeld-



meridian von 15—35 bedeckte. Nach kurzer Zeit war das Scotom an der Aussengrenze angelangt und verschwand daselbst. Auch centrale Scotome sind dabei beobachtet worden, wie in dem auch sonst bemerkenswerthen Falle von Pick (14), wo bei vorhandenem Licht- und Raumsinne ein Verlust des Farbensinnes eingetreten war.

Die ganze Erscheinung, welche einen sehr flüchtigen, wechselnden Character hat, dauert nur Theile einer Stunde bis eine Stunde; dann kann noch eine Zeit lang eine ringförmige Einengung bestehen oder das Gesichtsfeld ist wieder vollkommen zum normalen Verhalten zurückgekehrt. Dem Eintreten des Scotoms gehen Symptome voraus, welche auch noch während und nach dem Ablauf desselben zum Theil bestehen, als da sind: Kopfschmerz, der, wenn er localisirt auftritt, in die der Gesichtsfeldstörung entgegengesetzte Kopfhälfte verlegt wird und hier entweder im Hinterkopf am stärksten ist oder eine diffuse Ausbreitung zeigt; ferner Schwindel; abnorme Kopfsensationen, sogar psychische Störungen; Störungen der Sprache, der Sensibilität, auch der Extremitätenbewegungen u. s. w.; auch eigenthümliche Verlagerungen im Gesichtsfelde wurden beobachtet.

Ophthalmoscopisch sind dabei einigermaassen constante Veränderungen nicht zu beobachten; es kann fraglich sein, ob nicht die angegebene Anämie oder Hyperämie Täuschungen gewesen sind.

Anlass zu der Erscheinung kann in Verschiedenem gegeben sein: so in Anstrengung der Augen, aber auch in mannigfaltigen sonstigen Beeinträchtigungen des somatischen und psychischen Befindens, wie ferner in thatsächlichen Erkrankungen. In manchen Fällen kann daher das Flimmerscotom nur der Vorläufer anderer schwerer Erscheinungen sein. Interessant ist in dieser Beziehung der von Reinhold (25) beschriebene Fall, wo bei einem Arzte ein Flimmerscotom beobachtet werden konnte, dem später nach einigen Wochen linksseitige Hemi-anästhesie und Hemiplegie folgte. Bei der Section des Patienten, welcher nach hinzugetretenen bulbären Symptomen asphyctisch zu Grunde ging, fand sich die rechte Arteria vertebralis thrombosirt, daselbst Endarteriitis obliterans. Somit konnte das vorausgegangene Flimmerscotom in diesem Falle mit Sicherheit auf die Circulationsstörung bezogen werden, welche die pathologische Beschaffenheit der rechten Vertebralis auch im Gebiet der Arteria basilaris und in der aus ihr abgehenden Arter. cerebr. poster. zur Folge haben musste.

Abgesehen von solchen, durch greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen bedingten Gefässalterationen sind für die Mehrzahl der Fälle von Flimmerscotom nur functionelle, auf reflectorischem Wege zu Stande gebrachte Gefässstörungen heranzuziehen, die eine Anämie der Occipitalrinde zur Folge haben. Solche sind Krampfstände der



## Namenregister.

### A.

Adamück 154.  
Albertotti 19.  
Albini 51. 53.  
Alexander 93.  
Antonelli 21.  
Arago 4.  
Asmus 218.  
Aubert 15. 25. 26. 39. 43. 48. 50. 51.  
52. 53. 58. 59. 62.  
Azoulay 20.

### B.

Baas 76.  
Badal 20.  
Bär 179.  
Bagot 20.  
Barabascheff 149.  
Basevi 24. 59. 206.  
Beard 243.  
Bechterew 255.  
Becker 53. 124. 183.  
Benson 112.  
Berger 191. 194.  
Berlin 64. 127.  
Bernhard 245. 251.  
Bernheim 246.  
Bernouilli 58.  
Bickeles 195.  
Bjerrum 13. 58. 93. 110. 210. 212.  
Blix 19.  
Du Bois-Reymond 20.  
Botto 110.  
Brauchli 164.  
Bresgen 183. 191.  
Briesewitz 50. 185.  
Brücke 30.  
Brunner 149.

Baas, Das Gesichtsfeld.

Bull 21. 24. 27. 56. 57. 58. 60. 61. 93.  
98. 102. 106. 108. 112. 114. 129. 197.  
244.  
Bunge 162. 178. 206. 212.  
Burchardt 53. 54.  
Burnett 106. 107.  
Butz 44. 46. 49. 53. 56. 62. 63.

### C.

Cajal, Ramon y 30.  
Carrara 8. 242.  
Carter 19.  
Charcot 194.  
Charpentier 49. 53. 55. 56.  
Chauvel 108.  
Chodin 26. 49.  
Coccius 59.  
Cohn 65. 132. 183.  
Critchett 13.  
Czerny 128.

### D.

Dahms 237.  
Déjerine 195. 249.  
Delboeuf 56.  
Deutschmann 106. 128. 139.  
Dimmer 130. 131.  
Dobrowolski 26. 41. 53. 59. 110.  
Dönitz 124.  
Donders 10. 11. 15. 30. 43. 46. 48. 49.  
62. 63. 109.  
Dor 13. 53.  
Drigs 106.  
Drott 23. 46. 50. 65.  
v. Duyse 80.  
Dyer 20.

**E.**

Edmunds 183.  
Emerson 20.  
Emmert 62. 63.  
Epéron 36. 237.  
Euklides 3.  
Exner 39. 56.

**F.**

Ferri 20.  
Fick 58. 59.  
Filehne 179.  
Finkelstein 61. 255.  
Fischer 114.  
Förster 16. 17. 25. 28. 39. 52. 53. 59.  
62. 70. 91. 93. 98. 140. 161. 163. 165.  
191. 194. 222. 229. 238. 239. 243.  
247. 248. 252.  
Frankl-Hochwart 251.  
Fuchs 146.

**G.**

Gaffron 238.  
Gaine 53.  
Galenus 3.  
Galezowski 20. 93. 222.  
Garnier 250.  
Gazepy 14.  
Giles 19.  
Gnauck 194.  
v. Gräfe, Albr. 5. 6. 11. 43. 52. 62. 63.  
66. 68. 98. 106. 109. 127. 129. 141.  
161. 165. 183. 191. 197. 211. 213.  
215. 218. 222. 242. 247. 251.  
Gräfe, Alfr. 194.  
Grandmont 19. 28.  
Grönouw 19. 53. 54. 56. 58. 161. 162.  
163. 179. 183. 238. 239. 250. 252.  
Grossmann 43. 44.  
Grüning 188.  
Guitierrez 21.  
Gurfinkel 14.

**H.**

Haab 47. 72. 127.  
Hannover 58. 59.  
Hardy 19.  
Hegg 27. 46. 50.  
Heliodor 3.  
Helmholtz 2. 25. 26. 53. 58. 59. 62. 63.  
124.  
Henschen 31. 34. 36. 222. 223.  
Herschel 222.  
Hersing 93. 98.  
Heymann 14.  
Hilbert 29.

Hillemanns 146.  
v. Hippel 65.  
Hippokrates 3.  
Hirschberg 13. 29. 53. 54. 80. 93. 125.  
129. 162. 171. 195. 213.  
Hitschmann 195. 255.  
Holmgren 51.  
Horstmann 250. 254.  
Hosch 49.  
Houdin 20.  
Hück 26. 52.

**I.**

Imre 93.  
Ito 53.

**J.**

Jacoby 127.  
Jeaffreson 20.  
Jeanneret 53.  
Jeffries 15.  
Jocgs 238.  
Jocks 20.  
Jodko 149.

**K.**

Kahler 217.  
Kazauroff 63.  
Kirschmann 49.  
Kisselbach 194.  
Klug 25. 48.  
Knapp 125. 149. 150. 222.  
Knies 76. 112. 149. 173. 178. 244.  
Kölliker 124.  
König, O. 248. 254.  
König, W. 39. 40. 249. 253.  
Königshöfer 53.  
Koller 212.  
Kornfeld 196.  
Krienes 76.  
v. Kries 35. 56. 60.  
Krückow 48.  
Kuhnt 138.

**L.**

Landolt 20. 25. 43. 46. 48. 49. 53. 56.  
62. 110.  
Landsberg 205. 209.  
De Lapersonne 20.  
Laqueur 116.  
Leber 6. 31. 33. 53. 106. 132. 141. 161.  
165. 173. 178. 179. 183. 194. 212.  
236. 244.  
Leplat 250.  
Levy 74.

Lievin 63. 108.  
Listing 58. 59.  
Lombroso 8.

**M.**

Mackenzie 161.  
Maclacoff 20.  
Magnus 2. 149. 238.  
Mandelstamm 151.  
Manz 83. 147.  
Mariotte 57.  
Marx 25.  
Matthiesen 62.  
Mauthner 29. 64. 108. 109. 121. 142.  
197. 213. 222. 223. 228.  
Mayerhausen 19. 43. 44.  
Mellinger 149.  
Mello 14.  
Merkel 30.  
Michel 30.  
Mitchel 219.  
Mitkewitsch 63. 108.  
Möbius 246.  
Möser 16.  
Mooren 93. 106.  
Moravsik 251. 253.  
Moritz 255.  
Müller, H. 44. 101.  
Müller-Lyer 41. 45. 56.  
Munk 34. 36.

**N.**

Nagel 65.  
Nelson 165.  
Nettleship 178. 183.  
Nicati 239.  
Nieden 147.  
Nolden 106.  
Nothnagel 237.  
Nuël 53. 146. 250.

**O.**

Oeller 149.  
Oppenheim 194. 218. 254.  
Ostwald 127.  
Ottolenghi 8. 242.  
Ozoulay 20.

**P.**

Parinaud 194. 251.  
Pedrazzoli 21.  
Peldesohn 194.  
Peters 39. 40. 65. 253. 254.

Pfüger 18. 206. 211. 243.  
Pick 237. 240.  
Pitou 14.  
Placido 59.  
Placzek 254.  
Plenk 61. 222.  
Pötschke 49. 171. 185.  
Pohlenz 82.  
v. Possaner 145.  
Purkinje 4. 15. 22. 25. 26. 39. 43. 47.  
62.  
Ptolemäus 4.

**Q.**

Quaglino 237.

**R.**

Rählmann 25. 26. 48.  
Randall 20.  
Regezy 52.  
Reich 46. 63. 108.  
Reid 20.  
Reinhard 238.  
Reinhold 239.  
Robiolis 239.  
Rosenthal 250.  
Rumschewitsch 218.  
Russel 223.  
Rydel 211.

**S.**

Sachs 162. 178. 180. 206. 239.  
Sänger 254.  
Samelsohn 31. 161. 178. 180. 181. 236.  
De Sanctis 8.  
Schadow 53. 56.  
Schelske 25.  
Schenkl 20.  
Scherk 18.  
Schiele 247. 249.  
Schilling 254.  
Schiötz 19.  
Schirmer 50. 185.  
Schleich 110.  
Schmidt 106. 222.  
Schmidt-Rimpler 80. 178. 197. 238. 239.  
250.  
Schnabel 110. 206. 210. 211.  
Schneller 56. 63.  
Schöler 61.  
Schön 23. 25. 26. 30. 35. 46. 48. 66. 93.  
101. 141. 185. 199. 212. 236.  
Schrötter 14.  
Schultze 34.  
Schuurmann 21.  
Schwalbe 30.



Schweigger 18. 20. 44. 139. 185. 191.  
238. 243.

Senn 56. 183.  
Siemerling 178.  
Simon 142.  
Smith 20.  
Smith, Pr. 19.  
Snell 183.  
Soelberg-Wells 124.  
Sottas 196.  
Souquer 255.  
Steffan 237. 243.  
Steinheim 218.  
Stevens 19.  
Stilling 19.  
Stöber 46.  
Strümpell 246.  
Sulzer 128.

## T.

Taillant 196.  
Thomsen 194. 254.  
Topolanski 251.  
Treitel 46. 47. 49. 56. 66. 71. 102. 140.  
141. 162. 171. 180. 185. 191. 197.  
198. 212. 251.  
Treupel 246.  
Troxler 26.  
Türk 222.

## U.

Uhthoff 20. 30. 163. 165. 178. 185. 191.  
194. 195. 218.  
Uschakoff 41. 43. 62. 63. 108.

## V.

Venturi 4.  
Violet 250.  
Völker 254.  
Volkmann 52. 53. 59.  
Vorster 238. 239.  
Vossius 31. 178. 180. 218.

## W.

Wagenmann 102.  
Weber 52. 53. 59.  
v. Wecker 13.  
Wegner 222.  
Wells 124.  
Wernicke 226.  
Wertheim 53. 54.  
Wider 106.  
Wilbrand 35. 40. 159. 226. 229. 237.  
238. 239. 243. 246. 250. 251. 253.  
Williams 215.  
Windsor 106.  
Woinow 25. 26. 48. 59. 109.  
Wolffberg 41. 56. 251.  
Wollaston 4.

## Y.

Young 4.

## Z.

Zehender 58.  
Ziegler 113.  
Zinn 75.

# Sachregister.

## A.

Absolutes Gesichtsfeld 42.  
Accommodation, Einfluss der -, im gesunden Zustande 63; im kranken Zustande 252.  
Aderhaut s. Chorioidea.  
Alcoholintoxication 160.  
Alter, Einfluss des -s 61.  
Amblyopia peripherica 181.  
Amotio retinae 129 ff.  
Anaemia retinae 112.  
Anaesthesia retinae 243 ff.  
Aneurysma nerv. opt. et retinae 149.  
Asthenopia nervosa 243 ff.  
— neurasthenica 243 ff.  
Atrophia chorioideae myopica 107.  
— — senilis 110.  
— nervi optici 183, homonyme u. symmetrische Defecte dabei 191, Scotome dabei 190.  
Aufzeichnung bei dem Campimeter 15, Perimeter 28.  
Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss 46, Farben 49 ff.  
— des Gesichtsfeldes nach verschiedenen Richtungen 44.  
— Abhängigkeit der - von der Objectgrösse 46.

## B.

Bahn, Verlauf der optischen -en 30 ff.  
Basedow'sche Krankheit 245.  
Bedeutung d. Gesichtsfelduntersuchung 5.  
Begriff des Gesichtsfeldes 1.  
Beleuchtung, Einfluss der allgemeinen 41, der herabgesetzten 41.  
Berechnung von Gesichtsfeldausfüllen 29.  
Bewegungsempfindlichkeit d. peripheren Gesichtsfeldes 39.

Binoculares Gesichtsfeld 2.  
Bleivergiftung 173. 182.  
Blendung der Retina 127.  
Blickfeld 2.  
Blinder Fleck, normaler 57, vergrössert bei Coloboma n. optic. 146, Hysterie 251, markhaltigen Fasern 125, Staphyloma postic. 109, Stauungspapille 150.  
Blutung der Chorioidea 82, des Glaskörpers 72, der Retina 119, des Sehnerven 149, vor die Retina 73.  
Blutversorgung der Sehsphäre 34.  
Brillengläser, Einfluss der 64.  
Bündel im Sehnerven 31 ff.

## C.

Campimeter 11, Verbesserungen 13.  
Cannabis indic. Intoxication 173.  
Centrales Scotom, physiologisches 59, bei Chorioideal- 110, Retinal- 127, Opticusleiden 160, Myopie 110.  
Chiasma, Erkrankungen des 216 ff.  
Chininamblyopie 149.  
Chorioidea, Erkrankungen der 74, Coloboma 77, Chorioiditis centralis 90, disseminata 83, Chorioretinitis pigmentosa 102, Ruptur der 80.  
Coloboma chorioid. (et retin.) 77, nerv. opt. 146, macul. lut. 80.  
Commotio retinae 127.  
Concentrische Gesichtsfeldeinengung bei functionellen Störungen 242 ff.  
Culminationspunct bei Intoxicationsamblyopie 162.

## D.

Dinitrobenzolvergiftung 173.  
Diopsimeter 20.

Donders'sche Methode der Gesichtsfeld-  
untersuchung 10.  
Durchbruch des Scotoms 163.  
Durchschnittsgesichtsfeld 46.

## E.

Einengung des Gesichtsfeldes, concen-  
trische 70, excentrische 70.  
Einteilung der Gesichtsfeldanomalieen  
66 ff.  
Electricität, Einfluss der 65.  
Embolia Art. central. retin. totalis 113,  
partialis 114.  
Erholungstypus 252.  
Ermüdungs-Einengung, -Typus 40. 248.  
Ernährungsstörung der Retina 75 ff.

## F.

Farben als Reize verschiedener Stärke  
35. 50. 68 ff., invariable 27.  
Farbenblinde Zonen 51.  
Farbenblindheit, Gesichtsfeld bei 60.  
— Centrum im Gehirn 35.  
Farbenempfindung im Gesichtsfeld 48 ff.  
Farbenveränderung, periphere 26, bei  
Chorioretinalleiden 75 ff.  
Faserbündel im Opticus 31, Verlauf in  
der Retina 29, Sehnerven 31, Chiasma  
33, Tractus 33.  
Fixirmarke, Stellung der 17.  
Flecke, blinde 57. 109. 150.  
Flimmerscotom 239 ff.  
Formen des pathologischen Gesichts-  
feldes 70 ff.  
Fremdkörper der Retina 124.  
Führung des Objectes 39.  
Function der Stäbchen und Zapfen 35.  
Functionelle Gesichtsfeldstörungen 242 ff.

## G.

Geschichte des Gesichtsfeldes 2.  
Geschwülste der Chorioidea 83, des Seh-  
nerven 150.  
Gesichtsfeld, binoculares 2. 48, monocu-  
laires 2, absolutes 45. 49, relatives 42.  
49, Farben- 48 ff., bei Thieren 44.  
Gesichtsfeldamblyopie 243.  
Glaskörpertrübung 72.  
Glaucom, primäres 196 ff., secundäres  
212, -operation 213, acutes 212, chro-  
nisches 196 ff.  
Gradbogen von Aubert 16.  
Gratiolet'sche Sehstrahlung 34.  
Grösse, Einfluss der Object- 42. 46.  
Grund, Einfluss des -es 26.

## H.

Haemorrhagia chorioideae 82, retinae  
119, nerv. opt. 149, praeretinalis 73.  
Halbseitige Störungen, bei Hippokrates 3;  
vgl. Hemianopsie.  
Haschischintoxication 173.  
Hemeralopie 76.  
Hemiachromatopsie 237.  
Hemianopsie, homonyme 215. 224, hetero-  
nyme 215. 216, doppelseitige 238, com-  
pleta 215, incompleta 215, partialis  
215, absoluta 216, relativa 216, (bi)-  
nasalis 217. 221, (bi)temporalis 217,  
superior 223, inferior 223, scintillans  
fugax 239, Begleitsymptome 217, sog.  
einseitige 192.  
Hemianopische Pupillarreaction 226, Ge-  
sichtsfeldformen bei Atrophia n. opt.  
191, Glaucom 202. 207 ff., Scotome  
215.  
Hohlkugelperimeter von Scherk 18, Stil-  
ling 19.  
Hydrophththalmus 213.  
Hyperaesthesia optica 243, retinae 243.  
Hypermetropie 63.

## I.

Intoxicationsneuritis (Amblyopie) durch  
Alcohol 160, Blei 173, Cannabis ind.  
173, Chinin 149, Dinitrobenzol 173,  
Haschisch 173, Jodoform 173, Joduret  
173, Schwefelkohlenstoff 173, Tabak  
160, Thiuret 173.  
Invariable Farben 27.  
Iritis 102, Iridocyclitis 102.  
Isopteren 54.

## J.

Jodoformintoxication 173.  
Joduretintoxication 173.

## K.

Kernpunct bei Intoxicationsneuritis 162.  
Kopiopia hysterica 243.  
Kreislaufstörung der Chorioidea 75, Re-  
tina 112 ff.  
Kreuzung, partielle, der Opticusfasern  
31 ff.

## L.

Lichtsinn, peripherer 55 ff.  
Localdiagnostische Bedeutung der Ge-  
sichtsfeldstörungen 7.



**M.**

Maculares Bündel 31.  
 Mariotte'scher s. blinder Fleck.  
 Markhaltige Fasern der Netzhaut 124.  
 Marx'sche Tuche 25.  
 Menstruation, normale 61, pathologische 245.  
 Metamorphopsie bei Chorioiditis 90.  
 Mischfarben 25.  
 Missbildungen der Chorioidea 77, Retina 124, Sehnerven 146.  
 Miterregung, homonyme (Schiele) 249.  
 Monoculares Gesichtsfeld 2.  
 Morbus Basedowii 245.  
 Multiple Sklerose 184.  
 Myopia summa 63. 107, Blinder Fleck bei 109.

**N.**

Nasale Gesichtsfeldeinengung 43. 45, Hemianopsie 221.  
 Nervus opticus, Blutung 149, Missbildung 146, Neuritis axialis 159, intraocularis 154, peripherica 181, retrobulbaris 159, rheumatica 171, Tumoren 150, Verletzung 147.  
 Netzhaut s. Retina.  
 Neuroparalytischer Zustand der Retinalperipherie 4. 43.  
 Normales Gesichtsfeld, körperliche und geistige Bedingungen dazu 38, kleinstes 47.

**O.**

Objectgrösse 46, Führung 39.  
 Optische Bahn 30 ff., Hindernisse 72 ff.  
 Oscillirendes Gesichtsfeld 251.

**P.**

Paradoxes Gesichtsfeld bei Accommodation 252.  
 Paralysis progressiva 184.  
 Pathognomonische Zeichen 8.  
 Perimeter 15, Modificationen 18, selbstregistrirende 19.  
 Primäre Opticusganglien 33.  
 Probeobjecte 22, Papiere, weiss 23, grau 24, farbige 24, Pigment- 25, invariable Farben 27, Spectralfarben 24, Glühlampe 22, Kerze 22, phosphorescirende Flächen 23, Tuche 25.  
 Prognostische Bedeutung der Gesichtsfeldprüfung 6.  
 Projection, Prüfung der 8, umgekehrte 1.  
 — des Gesichtsfeldes auf die Sehsphäre 36.

Psychischer Einfluss bei gesundem 38, krankem Zustand 242 ff. 253.  
 Psycho-optisches Rindenfeld 34.  
 Punctsehschärfe 53.  
 Pupille, Einfluss der 62.

**R.**

Rasse, Einfluss der 61.  
 Refraction, Einfluss der 63. 107.  
 Retina, Ausbreitung 30, Retinitis diffusa 140, albuminurica 141, centralis 141, circinata 146, diabetica 141, pigmentosa 102; Ablösung 129, Blutungen 119, Circulationsstörungen 112, Embolia art. centr. 113, Fremdkörper der 124, Ruptur der 80, Thrombosis ven. central. 119.  
 Ringscotomy bei Chorioiditis 93, Retinitis pigmentosa 106, functionellen Störungen 251, Glaucom 210, durch Convexgläser 64.

**S.**

Scheibenapparate 14.  
 Schema für Campimeter 14, Perimeter von Förster 28, Hirschberg 29; der Opticusstrahlung in der Retina 30, der optischen Bahn 32.  
 Schwefelkohlenstoff-Intoxication 173.  
 Sclerosis multiplex 184.  
 Scotome, bei Galen 3, absolute 71, relative 71, centrale 72. 106, periphere 72, zonuläre 72. 93, positive 71. 90, negative 71, physiologische 57.  
 Scotometer 21.  
 Sectoren 70.  
 Sehnerv s. Nervus opticus.  
 Sehschärfe, periphere 52 ff.  
 Sehsphäre 34, Verbindungen der 36.  
 Sehstrahlung 34.  
 Spectrale Farben 24, Apparate dazu 25.  
 Stäbchengesichtsfeld 60.  
 Staphyloma posticum 109.  
 Stauungspapille 150.  
 Stenopsia 243.  
 Strychnin 65.  
 Symmetrische Defecte bei Atrophie 191, Glaucom 202; vgl. Hemianopsie.

**T.**

Tabes 184.  
 Taschenperimeter 20.  
 Thiere, Gesichtsfeld bei -n 44.  
 Thrombosis ven. central. retin. 119.  
 Tumor chorioideae 83, nerv. opt. 250.  
 Tractus opticus 33.

**U.**

Ueberschüssige Gesichtsfeldparthie 48.  
 Umgebung, Einfluss der 40, des Auges  
 41; Ausschaltung der 40, nach Bull  
 40, Wilbrand 41.  
 Ungleiche Ausdehnung des Gesichtsfeldes  
 43. 46, Ursachen der 4. 43 ff.

**V.**

Vergiftung s. Intoxication.  
 Verlauf der Opticusfasern 31, der opti-  
 schen Bahn 31 ff.  
 Verletzungen s. Chorioidea, Retina etc.  
 Verschiebungstypus 39. 248 ff.  
 Visus reticulatus 87.  
 Vorbedingungen der Gesichtsfeldunter-  
 suchung 38.

Vorbemerkungen, anatomisch-physiologi-  
 sche 30.

**W.**

Werth der Gesichtsfelduntersuchung 5.

**Z.**

Zapfengesichtsfeld 60.  
 Zerreissungen s. Chorioidea, Retina etc.  
 Zonen, farbenblinde 51.  
 Zonuläre Defecte bei Chorioiditis 98,  
 Glaucom 210.  
 Zustandekommen der Gesichtsfeldver-  
 änderungen 69 ff.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on  
or before the date last stamped below.

Q9 Baas, K. 78506  
B11 Das Gesichtsfeld.  
1896

NAME

DATE DUE



